

DALTON BERTOLIM PRÉCOMA

A EMBOLIA CEREBRAL CARDIOGÊNICA NAS  
DOENÇAS CÉREBRO-VASCULARES ISQUÊMICAS  
Estudo clínico, ecocardiográfico e tomográfico

Dissertação apresentada na conclusão do  
Curso de Pós-Graduação em Cardiologia  
em nível de Mestrado, pela Universidade  
Federal do Paraná.

CURITIBA  
1988

**Orientador:**

Prof. Dr. Cláudio L. Pereira da Cunha

**Co-Orientador:**

Dr. Paulo Rogério M. Bittencourt

*À minha querida esposa **Cibelle**  
que se dedicou inteiramente ao  
nosso filho, **Leonardo**, durante  
a execução deste trabalho; pe-  
lo estímulo e compreensão nos  
momentos que lhes faltei.*

*À memória de meu pai e de meu irmão.*

*À minha mãe, **Inês**, minha gratidão.*

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. **Cláudio L. Pereira da Cunha**, pela sua sólida e minuciosa orientação prestada em todas as etapas deste trabalho.

Ao Dr. **Paulo Rogério M. Bittencourt**, Chefe do Serviço de Neurologia Clínica do Hospital Nossa Senhora das Graças, pelo inestimável incentivo na realização deste trabalho e pela orientação na área de Neurologia.

Ao Prof. Dr. **Gastão Pereira da Cunha**, Coordenador do Mestrado em Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, pelos ensinamentos recebidos.

À Dra. **Ana Marlene Gorz** e ao Dr. **Cleverson Macedo Gracia**, Neurologistas do Hospital Nossa Senhora das Graças, pela valiosa contribuição na avaliação neurológica dos pacientes.

Ao Dr. **Admar Moraes de Souza**, médico do Serviço de Ecocardiografia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, pela realização de parte dos exames ecocardiográficos.

Ao Dr. **Sérgio Mazer**, Dr. **Enio Rogacheski** e Dr. **Arnolfo de Carvalho Neto**, médicos do Serviço de Tomografia Computadorizada do Hospital Nossa Senhora das Graças, pela realização e interpretação dos dados referentes a tomografia axial computadorizada.

À Dra. **Beatriz DeFreitas** e aos funcionários da Seção de Bioquímica do Laboratório Central do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, pelas dosagens bioquímicas.

À Sra. Angela da Mata Silveira Martins, pela cuidadosa análise estatística.

À Sra. Vera Lucia G. Ribeiro, pelo excelente trabalho datilográfico.

À Srta. Suzana Guimarães Castilho e suas auxiliares, pelo empenho em obter as publicações solicitadas.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - CAPES, pela bolsa concedida.

Aos colegas Fernando Antonio Sartori, Gilberto Alves da Rocha e Ricardo João Westphal, pelo constante incentivo e colaboração.

## S U M Á R I O

ORIENTADORES .....	ii
DEDICATÓRIA .....	iii
AGRADECIMENTOS .....	iv
SUMÁRIO .....	vi
LISTA DE TABELAS .....	viii
LISTA DE GRÁFICOS .....	ix
RESUMO .....	x
INTRODUÇÃO .....	1
CASUÍSTICA E MÉTODOS .....	8
RESULTADOS .....	15
1. Sexo e idade .....	16
2. Diabete Melito .....	16
3. Hipertensão Arterial .....	18
4. Exames Laboratoriais .....	18
5. Eletrocardiograma .....	21
6. Radiografia de tórax .....	27
7. Ecocardiograma .....	27
8. Tomografia axial computadorizada .....	36
9. Diagnóstico Cardiológico .....	42
10. Angiografia de carótidas e vasos da base .....	44
DISCUSSÃO .....	46
1. Considerações Gerais .....	47
2. Diagnóstico de Embolia Cerebral Cardiogênica .....	49
2.1 - Diagnóstico clínico .....	49
2.2 - Diagnóstico complementar .....	52
3. Doenças Cardíacas Potencialmente Tromboembólicas .....	62
3.1 - Arritmias Cardíacas .....	63
a) Fibrilação atrial .....	63
b) Outras arritmias .....	66

3.2 - Cardiopatía Isquêmica .....	67
3.3 - Valvopatías .....	72
a) Cardiopatía Reumática .....	72
b) Prolapso da valva mitral .....	77
c) Anel mitral calcificado .....	78
3.4 - Miocardiopatías .....	79
3.5 - Cardiopatía Hipertensiva .....	82
CONCLUSÕES .....	84
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	87
ANEXO .....	109

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> - DISTRIBUIÇÃO DOS EXAMES LABORATORIAIS ANORMAIS SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO .....	22
<b>Tabela 2</b> - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DOS EXAMES LABO- RATORIAIS SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO .....	23
<b>Tabela 3</b> - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELO ELETROCAR- DIOGRAMA SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO .....	28
<b>Tabela 4</b> - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELO RAIOS DE TÓRAX SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO .....	29
<b>Tabela 5</b> - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELO ECOCARDIO- GRAMA SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDOS .....	40
<b>Tabela 6</b> - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA SEGUNDO OS GRUPOS DE ES- TUDO .....	41
<b>Tabela 7</b> - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELO DIAGNÓSTICO CARDIOLÓGICO SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.....	45



## LISTA DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1</b> - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELA IDADE E A MÉDIA (-) SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO .....	17
<b>Gráfico 2</b> - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES POR- TADORES DE DIABETE E HIPERTENSÃO SE- GUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.....	19
<b>Gráfico 3</b> - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELOS LI- PÍDEOS SÉRICOS CONFORME OS GRUPOS DE ESTUDO .....	24
<b>Gráfico 4</b> - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELO ÁTRIO ESQUERDO SEGUNDO OS GRUPOS DE ES- TUDO .....	31
<b>Gráfico 5</b> - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS DE DIMENSÃO DIASTÓLICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO (DdVE) - SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.....	32
<b>Gráfico 6</b> - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELO EN- CURTAMENTO PERCENTUAL ( %) SE- GUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO .....	35
<b>Gráfico 7</b> - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELA FRA- ÇÃO DE EJEÇÃO (FE) SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO .....	37
<b>Gráfico 8</b> - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELA ECO- CARDIOGRAFIA SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO .....	38

RESUMO

Foram estudados 100 pacientes consecutivos portadores de Doença Cérebro-Vascular Isquêmica (DCVI), internados no Serviço de Neurologia do Hospital Nossa Senhora das Graças, Curitiba, com os seguintes objetivos: (1) observar a frequência das diferentes formas de DCVI, em especial a Embolia Cerebral Cardiogênica (ECC); (2) determinar os achados clínicos com expressividade diagnóstica; (3) analisar o valor dos exames complementares no diagnóstico e na definição etiológica das DCVI.

Havia 62 homens e 38 mulheres, com extremos etários de 24 e 76 anos, média de 54,7 anos. Seguindo critérios de diagnósticos baseados nos achados clínicos e de exames complementares, os pacientes foram subdivididos em dois grupos: **grupo A** (com ECC, 36 casos) e **grupo B** (com trombose das artérias intra-cerebrais e doença das carótidas, 64 casos).

Baseado nos achados clínicos e nos exames complementares o diagnóstico cardiológico dos 36 pacientes do grupo embólico foram: fibrilação atrial (9 casos); valvopatia mitral (8 casos: 5 estenose mitral e 3 prolapso valvar); cardiopatia isquêmica (10 casos); miocardiopatia congestiva (7 casos) e cardiopatia hipertensiva (7 casos).

Os exames laboratoriais e o raio X de tórax não influenciaram na caracterização dos grupos, por não diferirem significativamente. O eletrocardiograma foi importante na determinação do diagnóstico da fibrilação

atrial em 9 casos e do infarto do miocárdio em 8 casos (7 com infartos cicatrizados e 1 com infarto agudo). Outras variáveis estudadas que se mostraram diferentes entre os dois grupos foram a sobrecarga atrial esquerda e outros distúrbios do ritmo, além de fibrilação atrial. Na ecocardiografia uni e bidimensional observaram-se resultados normais somente no grupo não embólico (29 casos). As alterações da valva aórtica foram a única variável que não teve diferença estatística entre os dois grupos. Os demais achados estiveram alterados predominantemente no grupo embólico, sendo: aumento do átrio esquerdo (24 casos); aumento do ventrículo esquerdo (12 casos); alteração da valva mitral (8 casos); alterações segmentares da contratilidade ventricular esquerda (8 casos); alteração global da função ventricular esquerda (16 casos) e trombose ventricular esquerda (7 casos). A trombose intracardiaca evidenciada pela ecocardiografia bidimensional foi encontrada em 3 casos de cardiopatia isquêmica, 3 casos de cardiopatia hipertensiva e em um caso de miocardiopatia congestiva.

As variáveis estudadas na tomografia axial computadorizada não apresentou significância estatística entre os dois grupos, porém o método foi decisivo no diagnóstico de embolia cerebral cardiogênica em casos determinados e na diferenciação de outras doenças do sistema nervoso central.

A Embolia Cerebral Cardiogênica é uma causa freqüente de Doença Cérebro-Vascular Isquêmica, devendo

ser investigada rotineiramente, baseado em dados do exame clínico, eletrocardiograma, tomografia axial computadorizada e ecocardiografia uni e bidimensional.

## INTRODUÇÃO

As doenças cérebro-vasculares apresentam grande importância entre as condições nosológicas que envolvem o aparelho circulatório, devido ao seu alto índice de morbidade e mortalidade. As doenças cérebro-vasculares são avaliadas principalmente por estudos populacionais, como o de Rochester <sup>108</sup>, Harvard <sup>114</sup> e Framingham <sup>141</sup>, cuja incidência média segundo os sub-tipos, são:

- a) trombose de artérias intra-cerebrais (60,3%)
- b) embolia cerebral (18,3%)
- c) hemorragia intra-cerebral ( 8,0%)
- d) hemorragia sub-aracnóide ( 7,3%)
- e) outras etiologias ( 6,1%)

A letalidade é maior nas hemorragias sub-aracnóides e intra-parenquimatosas, com índices de 46% e 82% respectivamente <sup>141</sup>. Os casos fatais de infarto cerebral átero-trombótico são encontrados em torno de 15% e na embolia cerebral de 16% <sup>141</sup>. Apesar de encontrarmos menor mortalidade no grupo das doenças cérebro-vasculares isquêmicas, elas acarretam grande ônus, com repercussão sócio-econômica de grande monta, devido às suas sequelas, determinando invalidez na maioria dos casos.

Analisando somente as doenças cérebro-vasculares isquêmicas, encontram-se como principais etiologias <sup>141</sup>:

- a) trombose de artérias intra-cerebrais
- b) doença das artérias carótidas (trombose e embolia)
- c) embolia cardiogênica.

A incidência de embolia cerebral cardiogênica é de 15 a 31%, segundo diferentes estudos. Varia de acordo com a população estudada e segundo os critérios diagnósticos <sup>28,34,51,73,87,114,123,141</sup>.

O diagnóstico de embolia cerebral cardiogênica é clínico, de difícil confirmação e os achados definitivos não são facilmente comprovados <sup>34</sup>. Os dados de história clínica, os exames complementares e a exclusão de outros dados, fortalecem sua suspeita <sup>33,51,114</sup>. O achado de doença cardíaca representa o principal elemento em favor do seu diagnóstico, visto que as alterações estruturais e hemodinâmicas do coração facilita a formação do trombo intra-cavitário <sup>1,28,35,51,112</sup>.

Estudos de autópsia revelam que existem muitas condições embólicas sub-clínicas para a circulação sistêmica, incluindo a mesentérica, esplênica, renal e periférica, sendo situações mais frequentes do que a embolia cerebral <sup>17,28,45,75,169</sup>. Todavia, entre as condições embólicas com repercussão clínica, o envolvimento do sistema nervoso central, abrange aproximadamente 70% dos casos <sup>134</sup>.

O interesse científico pelos distúrbios tromboembólicos é reconhecido de longa data. Já em 1809, Allan Burns diferenciou o trombo intra-cavitário de massa tumoral encontrada em coração de cadáver <sup>66</sup>. E Virchow, em 1855, foi o primeiro a descrever a trombose pela lentidão da circulação e pelas mudanças na qualidade do sangue <sup>66</sup>.



Isto foi confirmado por Zahn em 1874, que provocou trombose a partir da injúria de um vaso <sup>75</sup>. Após o início do século, em análise de autópsias, foram descritas as doenças cardíacas que ocasionavam trombos intra-cavitários <sup>66,75,169</sup>. Assim, Levine e Harvey em 1930, analisando 2091 autópsias, observaram 111 trombos murais e reconheceram a importância da degeneração miocárdica e da fibrilação atrial para a sua formação <sup>75</sup>. Cleland em 1936, demonstrou que o infarto do miocárdio e a dilatação cardíaca eram importantes fatores na gênese do trombo; foram realizados mais de 3000 autópsias com a identificação de 60 trombos murais <sup>66</sup>. Blumer concluiu em sua série que 50% dos infartos do miocárdio tinham trombose mural <sup>18</sup>.

O reconhecimento das doenças cardíacas potencialmente tromboembólicas, aprimorou o entendimento sobre a embolia cerebral cardiogênica, permitindo melhor definição do seu quadro clínico e dos achados patológicos.

Wells em 1959 <sup>170</sup>, analisou os critérios clínicos para o diagnóstico de embolia cerebral, ao estudar 185 pacientes com esta doença. Estes critérios incluíam a presença de doença cardíaca, idade inferior a 50 anos de idade, início súbito da manifestação neurológica e embolia sistêmica concomitante.

O estudo de Harvard em 1979, concluiu que a manifestação neurológica pode ser progressiva, a embolia sistêmica concomitante raramente ocorre e a fibrilação atrial é um importante fator, mesmo na ausência da doença

valvar reumática e na cardiopatia isquêmica <sup>114</sup> . Publicações posteriores adicionaram a estes critérios, a contribuição de exames complementares, como a ecocardiografia e tomografia computadorizada, que fornecem importantes parâmetros <sup>28,33,139</sup> . Em publicação recente, os critérios da "**Cerebral Embolism Task Force**", além dos fatores anteriormente citados, enfatizam o comprometimento neurológico multifocal, a possibilidade de associação de doenças ateroscleróticas concomitantes resultando em infartos cerebrais trombóticos e a eventual presença de doenças cardíacas também nos pacientes com infartos cerebrais não embólicos <sup>34</sup> .

A cardiopatia reumática, a cardiopatia isquêmica, as miocardiopatias e a fibrilação atrial, constituem as principais entidades embolígenas <sup>20,28,34,51,170</sup> . Com menor frequência aparecem as próteses valvares cardíacas, endocardite infecciosa, estenose aórtica não reumática calcificada, mixoma atrial e raramente doenças congênitas e embolias paradoxais <sup>21,28,52,65,84 101,125,131,142,152,154</sup> .

Vários exames contribuem para o diagnóstico da embolia cerebral cardiogênica. A utilização de exames laboratoriais, radiografia de tórax e eletrocardiograma, avaliam o aparelho cardiovascular <sup>34,51,113</sup> . Com o advento da ecocardiografia, a investigação destes pacientes teve substancial avanço, pois tal recurso possibilita o reconhecimento não-invasivo de trombos intra-cardíacos e amplia o diagnóstico das doenças cardíacas potencialmente tromboembólicas <sup>10,35,71,76,89,102,111,112,128,152,155,165,168</sup> .

Este método faz com que se determinem parâmetros para o tratamento e profilaxia do embolismo, habitualmente com alta recorrência <sup>71</sup>. Existem ainda outros recursos modernos, como a ressonância nuclear magnética e a cinti-lografia de plaquetas e fibrinogênio marcados com radio-isótopos <sup>3,34,56,63,98,156,157,162,179</sup>. Estes exames envolvem alto custo e são disponíveis em poucos centros médicos.

Antes da década de 70, as doenças cérebro-vascu-lares eram analisadas pelo exame clínico e por angiogra-fia cerebral, porém esta técnica radiológica possui limi-tações por ser invasiva e definir melhor as hemorragias e o efeito massa dos tumores e edema <sup>170,178</sup>. Em torno de 1973, na Inglaterra, Godfrey Haunsfield desenvolveu novo método radiográfico, chamado tomografia computadori-zada, que consiste na análise da representação espacial da atenuação do raio X no tecido examinado <sup>6</sup>. Ela revela estruturas normais e patológicas não visualizadas pelo diagnóstico radiológico convencional. Seu uso no sistema nervoso central permite definir o tamanho e o local dos infartos cerebrais, além de diferenciá-los adequadamente das hemorragias, tumores, inflamações, doenças desmieli-nizantes e outros <sup>103</sup>.

Apesar da indiscutível importância da embolia ce-rebral cardiogênica no contexto das doenças cérebro-vasculares isquêmicas, são muito escassos na literatura os estudos prospectivos que analisam detalhadamente as in-terrelações destas manifestações neurológicas com as do-

enças cardíacas.

Diante disto nos propusemos à elaboração deste trabalho prospectivo com os seguintes objetivos:

1) observar a frequência das diferentes formas das doenças cérebro-vasculares isquêmicas, com especial atenção à embolia cerebral cardiogênica.

2) determinar os achados clínicos com importância para o seu diagnóstico.

3) analisar o valor dos exames complementares na determinação do diagnóstico e etiologia das doenças cérebro-vasculares isquêmicas.

## CASUÍSTICA E MÉTODOS

## 1 - CASUÍSTICA :-

Foram estudados de maneira prospectiva 100 pacientes consecutivos com o diagnóstico de doença cerebrovascular isquêmica, internados no Serviço de Neurologia Clínica do Hospital Nossa Senhora das Graças, Curitiba-Paraná, no período de março de 1984 a março de 1986.

Foram excluídos os que apresentavam sequelas neurológicas graves, tais como confusão mental e coma, devido à necessidade de transportá-los para o Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, a fim de completar sua investigação ecocardiográfica.

Havia 38 pacientes do sexo feminino e 62 do sexo masculino, com a idade variando entre 24 a 76 anos e a média etária de  $54,73 \pm 11,23$  anos.

Após o estudo de cada caso, os pacientes eram separados em grupo A (com embolia cerebral cardiogênica) e grupo B (sem embolia cerebral cardiogênica), de acordo com critérios clínicos posteriormente enumerados.

## 2 - MÉTODOS :-

2.1 - **Dados clínicos** - em formulário próprio (anexo 1), foram preenchidos os dados neurológicos e os referentes ao aparelho cardiovascular. As doenças pregressas, antecedentes familiares, condições e hábitos de vida, quando não adequadamente revelados pelo próprio paciente, foram computados pelos familiares ou acompanhantes. Devido às sequelas neurológicas e ao desconhecimento

de dados mais precisos dos familiares ou acompanhantes, não foram pesquisados os fatores de risco para a aterosclerose dependentes da anamnese (ex: fumo, sedentarismo, tipo de personalidade). O exame físico neurológico era realizado no momento da internação pelo especialista responsável e o exame cardiovascular procedido pelo próprio autor.

## 2.2 - Critérios clínicos:

O diagnóstico de embolia cerebral cardiogênica foi realizado segundo os critérios do "**Embolic Cerebral Task Force**"<sup>34</sup>, que estabelece: 1) **Fatores primários**: início abrupto com deficit neurológico máximo, doença cardíaca potencialmente tromboembólica e infartos cerebrais múltiplos envolvendo o cérebro e cerebelo em diversos territórios vasculares. 2) **Fatores secundários**: infarto hemorrágico na tomografia computadorizada, ausência de doença aterosclerótica pela angiografia, evidência de oclusão arterial pela angiografia, trombo cardíaco demonstrado pela ecocardiografia, cateterismo cardíaco, tomografia computadorizada do coração ou ressonância nuclear magnética.

## 2.3 - Exames laboratoriais:

Realizavam-se em jejum os seguintes exames: hemograma, velocidade de hemossedimentação, dosagens sanguíneas de glicose (método ortotoluidina), creatinina (método de Jaffé-Picrato Alcalino), colesterol total (mé-

todo calorimétrico enzimático CHOD PAP)<sup>4</sup> , HDL-colesterol (método calorimétrico enzimático CHOD PAP)<sup>26,100</sup> e triglicerídeos (método enzimático U.V.)<sup>178</sup> . O LDL colesterol foi calculado pela fórmula proposta por Friedwald<sup>62</sup> para valores de triglicerídeos inferiores a 400 mg%.

Os valores laboratoriais considerados normais e suas respectivas unidades, foram:

- a) velocidade de hemossedimentação (N= até 20mm na 1ª hora)
- b) glicemia (N= 70 a 110 mg/dl)
- c) creatinina (N= até 1,3 mg/dl)
- d) colesterol total (N= até 240 mg/dl)<sup>41</sup>
- e) HDL-colesterol (N= acima de 45 mg/dl em homens)<sup>88</sup>  
(N= acima de 55 mg/dl em mulheres)
- f) triglicerídeos (N= até 170 mg/dl)<sup>31</sup>
- g) LDL colesterol (N= até 170 mg/dl)<sup>99</sup>

#### 2.4 - Eletrocardiograma:

O eletrocardiograma convencional de doze derivações, foi obtido em todos os pacientes, no início da internação, analisado pelo especialista. Foram verificados todos os componentes do traçado, quanto à mensuração e alterações morfológicas.

#### 2.5 - Ecocardiograma:

Os ecocardiogramas uni e bidimensional, foram realizados em todos os pacientes, no Serviço de Ecocardiografia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná. O ecocardiograma unidimensional foi realizado com



aparelho marca Ekoline 21 A, Smith-Kline-Instruments, utilizando transdutor de 2,25 MHz, estando o paciente em decúbito lateral esquerdo parcial. O ecocardiograma bi-dimensional foi realizado no aparelho marca Sonel CGR, utilizando transdutor sectorial mecânico de 3,5 MHz, sendo investigadas as incidências para-esternal longitudinal, para-esternal transversal, apical de quatro câmaras e sub-costal.

Obteve-se o exame em época variável durante a internação, com a média de 8 dias, extremos de 3 a 17 dias.

No ecocardiograma unidimensional foram analisados os seguintes parâmetros, com os respectivos valores normais <sup>58</sup>:

1) Dimensão do átrio esquerdo (N= 19 a 40mm)

Os aumentos foram classificados em:

**Grau I** = 41 a 45 mm

**Grau II** = 46 a 50 mm

**Grau III** = acima de 50 mm

2) Dimensão diastólica do ventrículo esquerdo (DdVe)

N = 35 a 56 mm.

3) Dimensão sistólica do ventrículo esquerdo (DsDe).

Seus valores normais eram variáveis, dependentes da dimensão diastólica do ventrículo esquerdo.

4) Espessura do septo ventricular (N= 7 a 11 mm)

5) Espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo (N= 7 a 11 mm).

6) Cálculo do encurtamento percentual ( $\% \Delta D$ )  
(N= > 30%).

$$\% \Delta D = \frac{DdVe - DsVe}{DdVe}$$

7) Cálculo da fração de ejeção (FE) (N= > 67%)<sup>92</sup>

$$FE = \frac{DdVe^3 - DsVe^3}{DdVe^3}$$

No ecocardiograma bidimensional foram particularmente apreciadas as características das valvas mitral e aórtica, os padrões de contratilidade regional e global do ventrículo esquerdo e a presença de trombo intracavitário.

Em relação ao padrão contratilidade segmentar do ventrículo esquerdo, foi feita uma análise qualitativa, considerando-se hipocinesia na diminuição da contratilidade, acinesia na ausência de movimentação e discinesia quando havia movimento sistólico paradoxal de segmentos<sup>76</sup>.

## 2.7 - Tomografia axial computadorizada:

Realizada em 95 pacientes no Serviço de Tomografia Computadorizada do Hospital Nossa Senhora das Graças, sendo obtidas nas primeiras 36 horas do internamento, e em casos indefinidos quanto à lesão isquêmica, foram repetidos em 72 horas.

Além da análise de outras condições neurológicas,

a fim de selecionar os pacientes, foram considerados o infarto cerebral isolado, bilateral e multi-infartos cerebrais.

Foi utilizado o aparelho marca EMI, modelo CT 1010, sendo realizado cortes de 10mm de espessura, com matriz de 180x180.

## 2.8 - Angiografia de carótidas e vasos da base

Realizada no Serviço de Hemodinâmica do Hospital Nossa Senhora das Graças, em 24 casos com suspeita de doença de carótida.

## 2.9 - Análise Estatística

Para este trabalho, particularmente, a aplicação dos testes "**t de Student**" (paramétrico) e "**Mann-Whitney**" (não paramétrico) tornaram-se necessários, visando verificar se as amostras provinham da mesma população.

Para a avaliação geral dos resultados obtidos por intermédio das informações constantes neste instrumento de pesquisa, optou-se inicialmente por uma análise descritiva dos grupos em estudo.

Após a codificação das variáveis identificadas no instrumento, foi então realizada a descrição mediante a utilização do pacote estatístico MINITAB e aceitou-se um nível de significância de 0,05.

Foram utilizados os testes qui-quadrado ( $\chi^2$ ) (não paramétrico) e de Fisher (não paramétrico) para duas amostras independentes.

## RESULTADOS

De acordo com os critérios estabelecidos, os pacientes foram divididos em dois grupos:

**Grupo A:** constituído de 36 pacientes, com diagnóstico de embolia cerebral cardiogênica.

**Grupo B:** integrado por 64 pacientes, com diagnóstico de trombose de artérias intra-cerebrais ou doença das artérias carótidas.

Os resultados serão divididos nos itens seguintes, sendo analisados separadamente nos grupos.

1. Sexo e idade:-

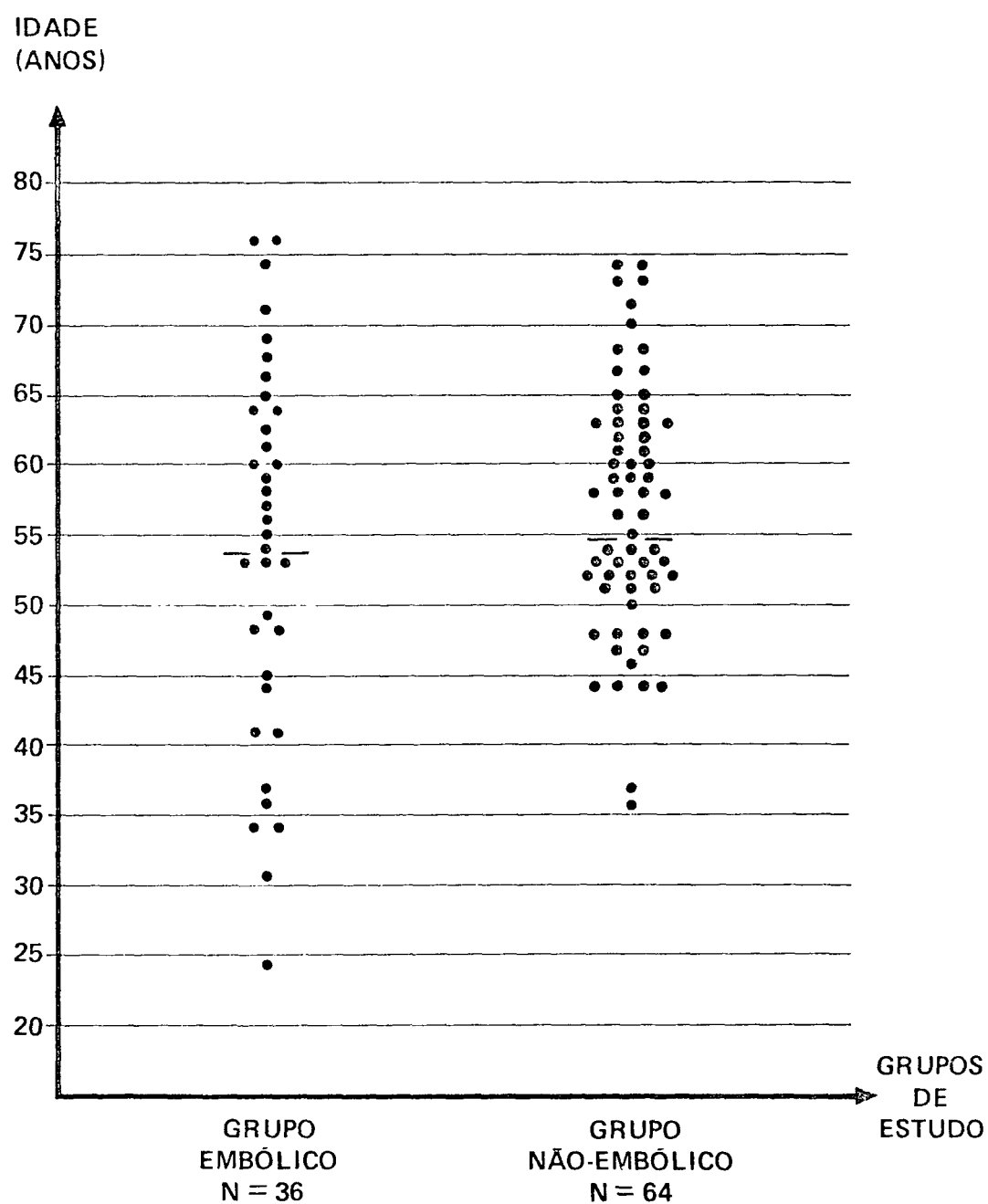
**Grupo A:** Constituído de 13 pacientes do sexo feminino e 23 do sexo masculino. A média etária foi de  $54,10 \pm 13,30$  anos, com extremos etários de 24 a 76 anos.

**Grupo B:** Formado por 25 pacientes do sexo feminino e 30 do sexo masculino. A média etária foi de  $55,07 \pm 9,98$  anos, com extremos de 33 a 73 anos. Não houve diferença estatisticamente significativa nos dois grupos (**Gráfico 1**).

2. Diabete melito:-

No grupo A ocorreu um caso de Diabete melito (2,8%) e no grupo B registraram-se sete pacientes (10,9%). Apesar da maior incidência no grupo B, o pequeno número de casos não propiciou significância estatística a esta diferença (**Gráfico 2**).

Gráfico 1 – DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELA IDADE E A MÉDIA (–) SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.



### 3. Hipertensão arterial sistêmica:-

No grupo A, foram observados 14 casos (38,8%) de hipertensão arterial, enquanto no grupo B 44 pacientes eram hipertensos (68,7%). Os dois grupos diferiram estatisticamente ( $p < 0,05$ ) (Gráfico 2).

### 4. Exames laboratoriais:-

#### 4.1 - Volume globular:

**Grupo A** - os valores normais estiveram presentes em 34 pacientes (94,4%) e em dois estavam acima do normal. O valor médio foi de  $42,50 \pm 5,30\%$ .

**Grupo B** - os resultados normais ocorreram em 59 pacientes (92,2%) e cinco (7,8%) tiveram alteração. O valor médio foi de  $43,23\% \pm 5,85\%$ . A média dos dois grupos não mostrou diferença estatística.

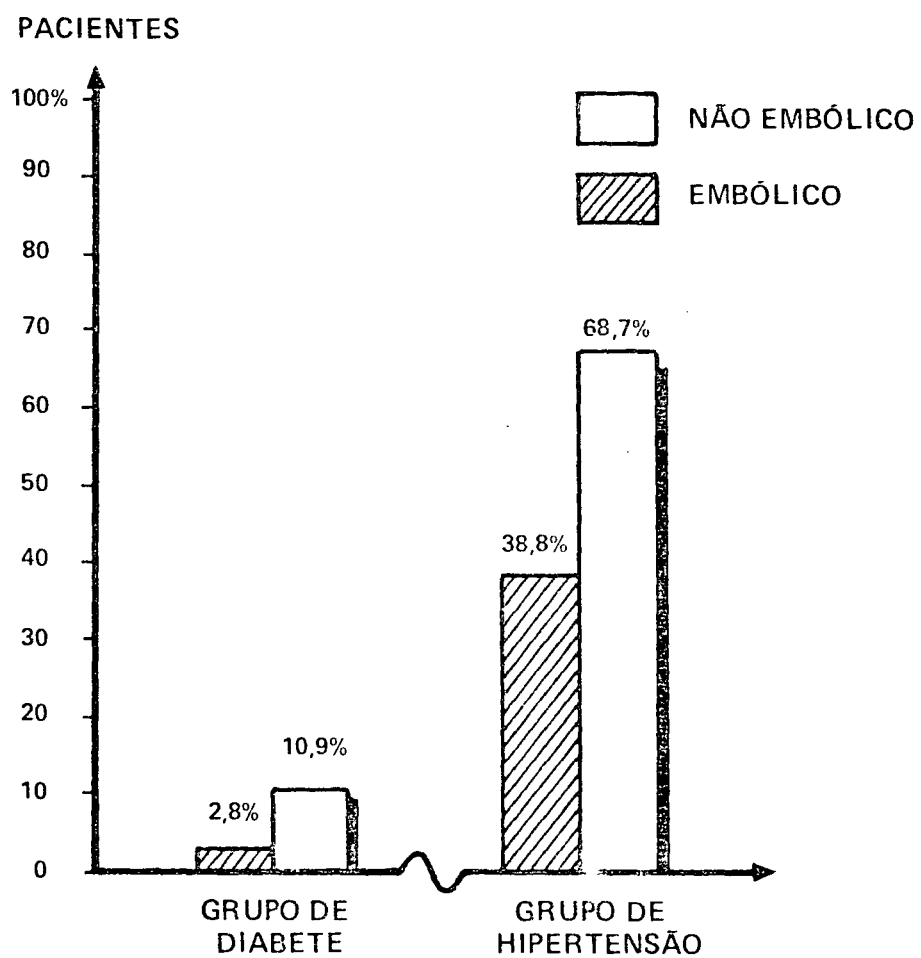
#### 4.2 - Velocidade de hemossedimentação:

Estiveram alterados em 16 casos (44,5%) no grupo A, com a média de  $21,77 \pm 23,80$  mm na 1ª hora. No grupo B haviam 16 casos (25,0%) anormais, com a média de  $19,33 \pm 20,00$  mm na 1ª hora. Houve diferença estatística quando aplicado o teste  $\chi^2$  ( $\chi^2_{\text{tab}}=3,84$ ;  $\chi^2_{\text{calc}}=4,041$ ;  $p < 0,05$ ). As médias não demonstraram significância estatística.

#### 4.3 - Glicemia:

O grupo A apresentou 3 casos (8,3%) de hiperglicemia e o grupo B, 13 casos (20,3%). As médias não demonstraram diferença estatística.

Gráfico 2 – DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES PORTADORES DE DIABETE E HIPERTENSÃO SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.





#### 4.4 - Creatinina:

Ocorreram 5 casos (13,9%) alterados no grupo A e também em cinco (7,8%) do grupo B. As médias não tiveram significância estatística.

#### 4.5 - Colesterol total:

O grupo A era formado de 26 casos (72,2%) com taxas normais e 10 (27,8%) anormais. A média dos valores encontrados foi de  $205,97 \pm 50,30$  mg/dl. No grupo B haviam 36 casos (56,5%) com cifras normais e 28 (43,5%) alterados. A média foi de  $215,34 \pm 42,30$  mg/dl, sem diferença estatística em relação ao outro grupo.

#### 4.6 - Triglicerídeos:

No grupo A haviam 28 casos (77,8%) com valores normais e 8 (22,2%) alterados. O valor médio foi de  $146,31 \pm 78,80$  mg/dl. Já no grupo B encontrou-se 46 casos (71,9%) dentro dos limites normais e 18 (28,1%) acima das cifras anormais, a média foi de  $145,44 \pm 65,20$  mg/dl. A média dos dois grupos não revelou diferença estatística.

#### 4.7 - HDL-colesterol:

Foram constatados no grupo A, 12 casos (33,5%) com valores dentro dos padrões de normalidade e 24 (66,5%) com cifras anormais.

No grupo B, apenas 21 pacientes (32,8%) tiveram cifras alteradas e 43 casos (67,2%) foram normais. Os dois grupos tiveram diferença estatisticamente significativa, quando aplicado o teste  $\chi^2$  ( $\chi^2_{\text{tab}} = 3,84$ ;  $\chi^2_{\text{calc.}} = 10,669$ ;  $p < 0,01$ ). As médias não demonstraram diferença

estatística.

#### 4.8 - LDL colesterol:

Houveram 7 casos (19,4%) anormais no grupo A e o valor médio foi de  $125,84 \pm 43,80$  mg/dl. No grupo B registraram-se 11 casos (17,1%) alterados, com a média de  $137,98 \pm 38,30$  mg/dl. A média não diferiu estatisticamente.

A distribuição dos dados laboratoriais se encontram na **Tabela 1**. A média e o desvio padrão na **Tabela 2**. Os dados referentes aos lipídeos séricos no **Gráfico 3**.

#### 5. Eletrocardiograma:-

##### 5.1 - Resultados normais:

Os resultados normais foram encontrados em 5 casos (13,9%) no grupo A e em 20 casos (31,2%) no grupo B. Não houve diferença estatística.

##### 5.2 - Fibrilação atrial:

No grupo A foram encontrados 9 casos (25,0%), não ocorrendo este achado no grupo B. Ocorreu significância estatística pelo teste de Fisher ( $p < 0,001$ ).

##### 5.3 - Distúrbio da condução e outras arritmias:

**Grupo A:** ocorreram 22 alterações (61,1%), sendo enumeradas a seguir:

###### a) Distúrbio da condução do estímulo:

- bloqueio AV de 1º grau .....1 caso
- bloqueio do ramo direito do feixe de His.2 casos
- bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His .....3 casos

Tabela 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS EXAMES LABORATORIAIS ANORMAIS SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.

EXAMES LABORATORIAIS	GRUPO A (EMBÓLICOS)		GRUPO B (NÃO EMBÓLICO)		SIGNIFICÂNCIA
	N	%	N	%	
Vol. Globular °°	02	5,5	05	7,8	NS
VHS °	16	44,5	16	25,0	p > 0,05
Creatinina °	05	13,9	05	7,8	NS
Glicemia °	03	8,3	12	20,3	NS
Colesterol °	10	27,8	28	43,5	NS
Triglicerídeos °	08	22,2	18	28,1	NS
HDL °	24*	66,5	21 <sup>+</sup>	32,8	p < 0,01
LDL °°	03	8,3	11	17,2	NS

\* = 15 do sexo masculino e 09 do sexo feminino;

+ = 12 do sexo masculino e 09 do sexo feminino;

% = percentual dos achados em relação ao número de pacientes de cada grupo.

° = Realizado teste  $\chi^2$ ;

°° = Realizado teste de Fisher.

**Tabela 2 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DOS EXAMES LABORATORIAIS SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDOS.**

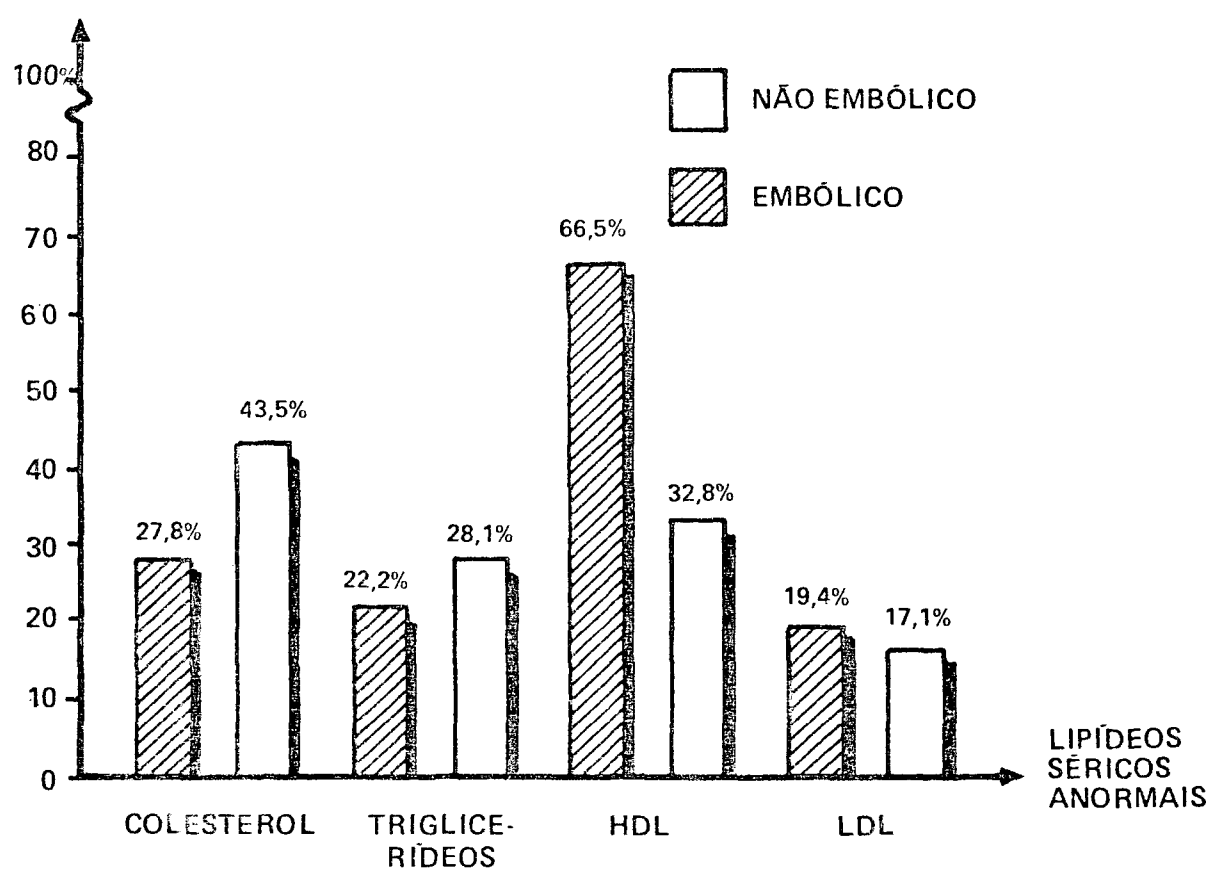
VARIÁVEIS	GRUPO A (EMBÓLICO) $\bar{X} \pm S$ mg/dl	GRUPO B (NÃO EMBÓLICO) $\bar{X} \pm S$ mg/dl
Volume globular*	42,50 $\pm$ 5,30*	43,23 $\pm$ 5,85
VHS <sup>+</sup>	21,77 $\pm$ 23,80	19,32 $\pm$ 20,00
Creatinina	1,21 $\pm$ 0,37	1,22 $\pm$ 0,40
Glicemia	90,91 $\pm$ 19,80	107,75 $\pm$ 53,90
Colesterol	205,97 $\pm$ 50,30	215,34 $\pm$ 42,30
Triglicerídeos	146,31 $\pm$ 78,80	145,44 $\pm$ 65,20
HDL-Colesterol	45,43 $\pm$ 11,60	46,00 $\pm$ 10,40
LDL-Colesterol	129,84 $\pm$ 43,80	137,98 $\pm$ 38,30

\* resultado em %;

+ resultado em mm.

Gráfico 3 – DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELOS LIPÍDEOS SÉRICOS ANORMAIS CONFORME OS GRUPOS DE ESTUDO.

PACIENTES



- bloqueio da ramo direito e bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo ...3 casos
- bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo do feixe de His .....2 casos

b) Outras arritmias:

- extrassistolia supra-ventricular .....1 caso
- extrassistolia ventricular .....8 casos
- extrassistolia supra-ventricular e ventricular .....2 casos

Grupo B: foram encontradas 21 alterações (32,8%) especificadas a seguir:

a) Distúrbio da condução do estímulo:

- bloqueio AV de 1º grau ..... 1 caso
- bloqueio do ramo direito do feixe de His ..... 2 casos
- bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His ..... 1 caso
- bloqueio do ramo direito e da divisão ântero-superior do ramo esquerdo ..... 2 casos
- bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo ..... 2 casos

b) Outras arritmias:

- bradicardia sinusal ..... 3 casos
- extrassistolia supra-ventricular e ventricular ..... 1 caso
- extrassistolia ventricular ..... 9 casos

Os resultados dos dois grupos demonstraram diferença significativa pelo teste  $\chi^2$  ( $\chi^2_{\text{tab}} = 3,84$ ;  $\chi^2_{\text{calc.}} = 7,481$ ;  $p < 0,01$ ).

#### 5.4 - Sobrecarga atrial esquerda:

Encontrada em 6 casos (16,6%) no grupo A e em 3 casos (47%) no grupo B. Estes resultados tiveram diferença estatística pelo teste de Fisher ( $p < 0,05$ ).

#### 5.5 - Sobrecarga ventricular esquerda:

O grupo A demonstrou alteração em 10 casos (27,7%), e ocorreu em 21 pacientes (32,8%) do grupo B.

Não houve diferença estatística entre os dois grupos.

#### 5.6 - Isquemia miocárdica:

No grupo A foram notadas 9 alterações (25,0%) e em 13 casos (20,3%) do grupo B.

Não foi observada diferença estatística entre os dois grupos.

#### 5.7 - Infarto do miocárdio:

**Grupo A:** esta alteração esteve presente em 8 casos (22,2%).

**Grupo B:** não foi observado este achado neste grupo.

Estas alterações eletrocardiográficas correspondem a pacientes com infarto antigo do miocárdio em sete casos e infarto agudo do miocárdio em um caso.

Aplicado o teste estatístico de Fisher, mostrou diferença significativa ( $p < 0,001$ ).

Os dados do eletrocardiograma se encontram na Tabela 3.

#### 6. Radiografia de tórax:-

No grupo A haviam 13 casos (36,1%) sem anormalidades radiográficas. A alteração foi a cardiomegalia que incidiu em 15 casos (41,7%). No grupo B houve 30 casos (46,9%) sem anormalidades. O alongamento aórtico isolado foi notado em 17 casos (26,6%) e cardiomegalia associada com alongamento aórtico em 14 casos (21,9%).

Quando a cardiomegalia foi analisada separadamente, ocorreu diferença estatística entre os dois grupos, pelo teste  $\chi^2$  ( $\chi^2_{\text{tab}} = 3,84$ ;  $\chi^2_{\text{calc.}} = 4,465$ ;  $p < 0,05$ ) (Tabela 4).

#### 7. Ecocardiograma:-

Foram estudadas as seguintes variáveis neste ítem:

##### 7.1 - Ecocardiograma normal:

Ocorreram resultados normais somente no grupo B, com 29 casos (45,3%). A análise estatística demonstrou diferença significativa, pelo teste de Fisher ( $p < 0,001$ ).

##### 7.2 - Aumento da dimensão do átrio esquerdo (AE):

**Grupo A:** encontrado aumento da dimensão do átrio esquerdo em 24 casos (66,6%) e em 13 (20,3%) no grupo B.



Tabela 3 - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELO ELETROCARDIOGRAMA SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.

ELETROCARDIOGRAMA	GRUPO A (EMBÓLICOS)		GRUPO B (NÃO EMBÓLICOS)		TOTAL		SIGNIFICÂNCIA
	N	%	N	%	N	%	
Normal	05	13,9	20	31,3	25	25,0	NS
Fibrilação atrial	09	25,0	--	--	09	9,0	p < 0,001
Outras arrit. + distúrb. de cond.	22	61,1	21	32,8	43	43,0	p < 0,001
Sobrecarga atrial esquerda	06	16,6	03	4,7	09	9,0	p < 0,05
Sobrecarga ventricular esquerda	10	27,7	21	32,8	31	31,0	NS
Isquemia	09	25,0	13	20,3	22	22,0	NS
Infarto do miocárdio	08	22,2	--	--	08	8,0	p < 0,001
Outras*	02	5,6	07	10,9	09	9,0	

\*outros = Grupo A (efeito dielétrico + sobrecarga ventricular direita)

Grupo B (alteração da repolarização ventricular em todos os casos)

% = percentual dos achados em relação ao número de pacientes de cada grupo.

NS = não significativo.

**Tabela 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELO RAIO X DE TÓRAX SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.**

RAIO X DE TÓRAX	GRUPO A (EMBÓLICOS)		GRUPO B (NÃO EMBÓLICOS)		TOTAL		SIGNIFICÂNCIA
	N	%	N	%	N	%	
Sem RX	01	2,7	01	1,5	02	2,0	
Normal	13	36,1	30	46,9	43	43,0	NS
Cardiomegalia + Along. aórtico	15	41,7	14	21,9	29	29,0	p < 0,05
Alongamento aórtico	05	13,9	17	26,6	22	22,0	NS
RX prejudicado	02	5,6	02	3,1	04	4,0	
Total	36	100,0	64	100,0	100	100,0	

NS = Não Significativo.

Rx = Raio x de tórax

A dimensão média foi de  $44,13 \pm 10,00$  mm no grupo A e  $35,96 \pm 6,38$  mm no grupo B. Subdividindo as dimensões observadas nos dois grupos, teríamos:

<u>Dimensão do AE</u>	<u>Grupo A (N=36)</u>	<u>Grupo B (N=64)</u>
Normal (até 40mm)	12 (33,3%)	51 (79,7%)
Grau I (41 a 45mm)	9 (25,0%)	7 (10,9%)
Grau II (46 a 50mm)	7 (19,5%)	5 ( 7,8%)
Grau III (acima de 50mm)	8 (22,2%)	1 ( 1,6%)

Os dois grupos demonstraram diferença estatisticamente significativa ( $\chi^2_{\text{tab}} = 3,84$ ;  $\chi^2_{\text{calc.}} = 21,324$ ;  $P < 0,01$ ).

As médias também tiveram significância estatística ( $p < 0,05$ ). (Gráfico 4).

### 7.3 - Aumento da cavidade ventricular esquerda:

No grupo A foi encontrada esta alteração em 12 pacientes (33,3%). A dimensão diastólica média foi de  $54,77 \pm 14,80$ mm. O grupo B teve tal alteração em 5 casos (7,8%), tendo a média de  $48,60 \pm 6,76$ mm. Em relação à dimensão sistólica a média encontrada foi de  $39,08 \pm 14,80$ mm no grupo A e de  $30,98 \pm 7,97$  no grupo B.

Os dois grupos tiveram diferença estatisticamente significativa, tanto nas dimensões diastólicas como sistólicas ( $p < 0,01$ ). Os dados da dimensão diastólica estão demonstrados no Gráfico 5.

### 7.4 - Alteração da valva mitral:

As alterações estiveram presentes em 10 casos,

Gráfico 4 – DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELO ÁTRIO ESQUERDO  
SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.

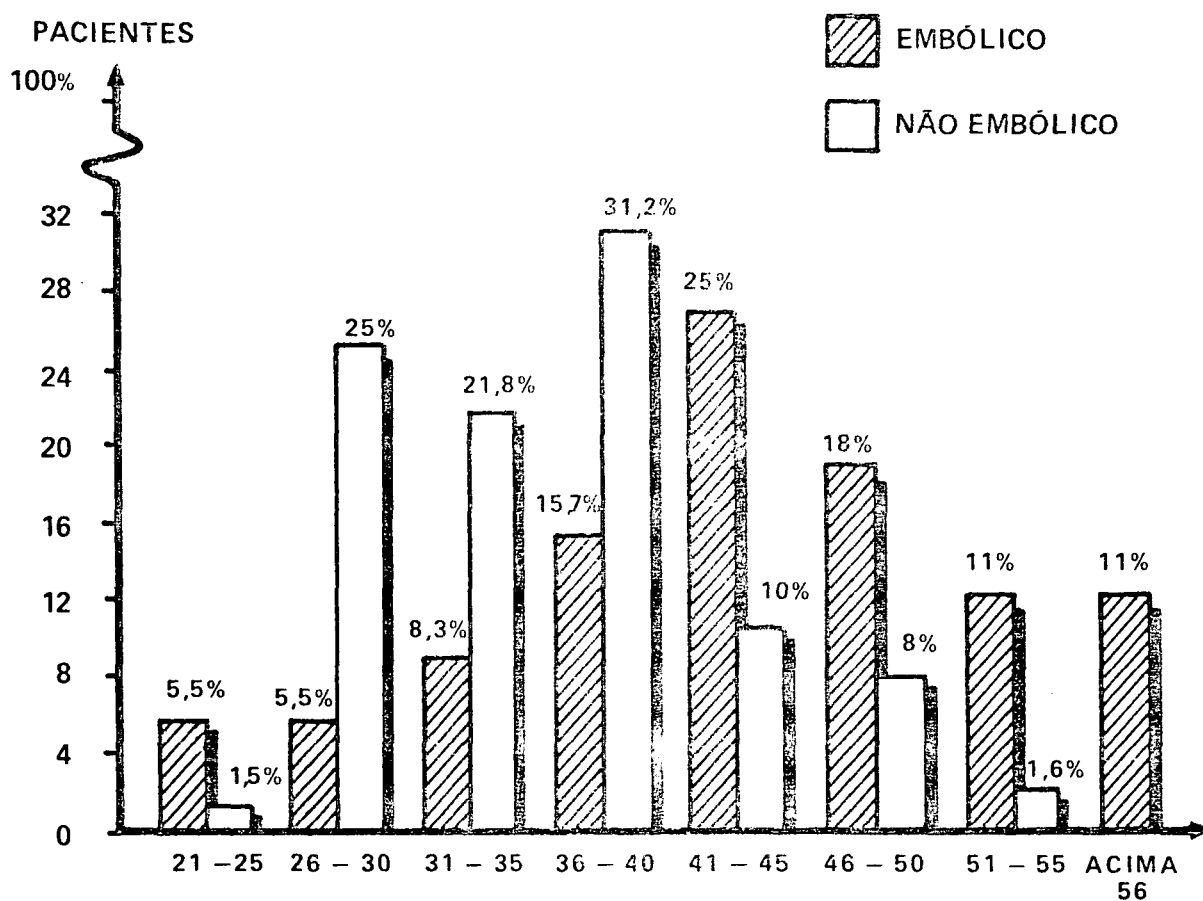
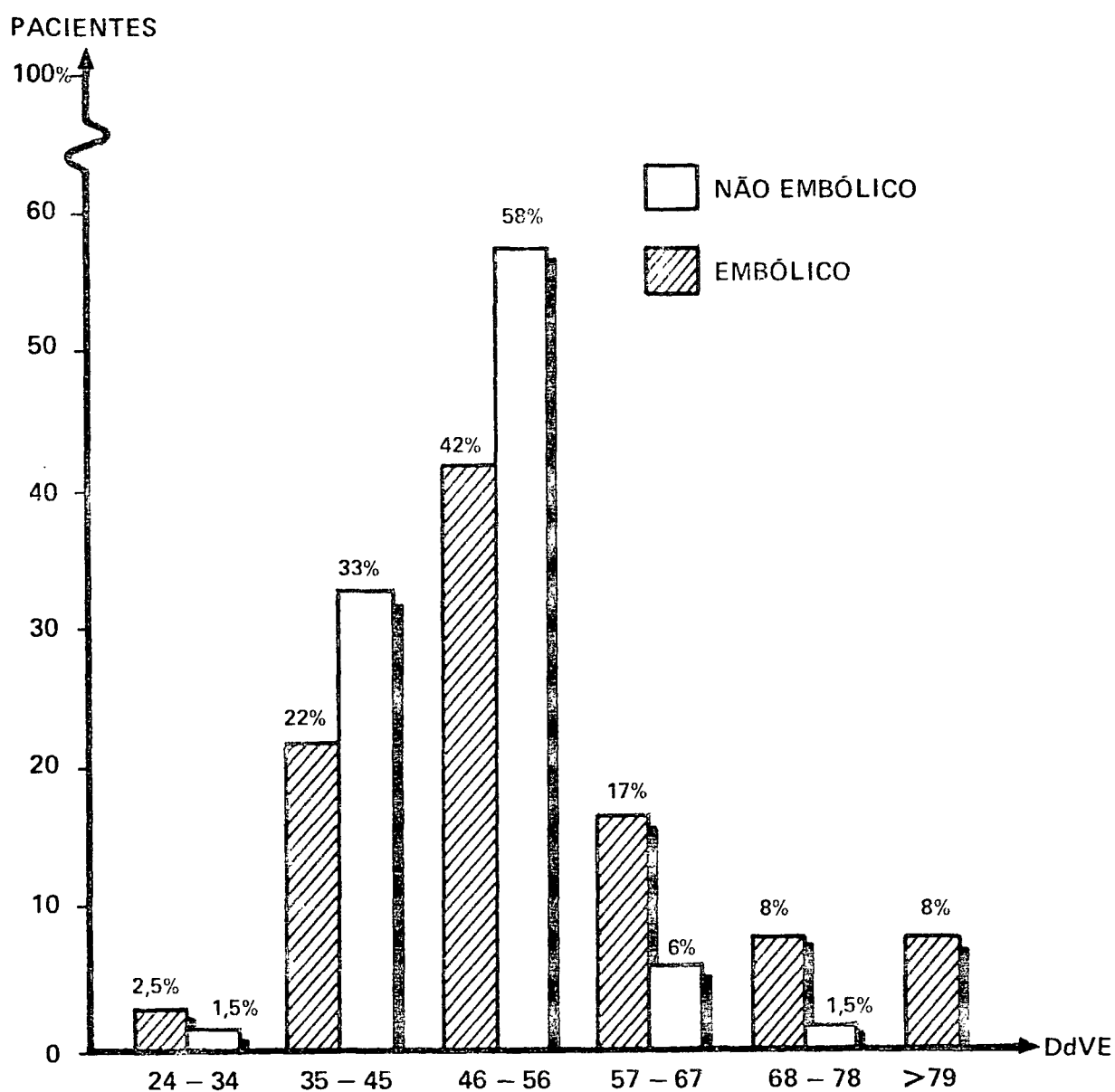


Gráfico 5 – DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS DE DIMENSÃO DIASTÓLICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO (DdVE) SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.



sendo assim distribuídas:

**Grupo A** - alterados em 8 casos (22,2%).

- estenose mitral ..... 5 casos
- prolapso da valva mitral ... 3 casos

**Grupo B** - presentes em 2 casos (3,1%).

- anel mitral calcificado .... 2 casos

Os dois grupos apresentaram diferença estatística significativa, quando aplicado o teste de Fisher ( $p < 0,01$ )

#### 7.5 - Alterações da valva aórtica:

Foram demonstradas 11 anormalidades nos dois grupos, sendo enumeradas como segue:

**Grupo A:** alterações em 3 casos (8,3%).

- insuficiência aórtica ..... 2 casos
- calcificação sem estenose significativa. 1 caso.

**Grupo B:** presentes em 8 casos (12,5%).

- insuficiência aórtica ..... 4 casos
- estenose aórtica ..... 2 casos
- dupla lesão aórtica ..... 1 caso
- calcificação sem estenose significativa ..... 1 caso.

Tais alterações não apresentaram diferença estatística.

#### 7.6 - Alterações segmentares da contratilidade ventricular esquerda:

No grupo A ocorreu esta alteração em 8 casos (22,2%), correspondendo a hipocinesia do septo ventri-

cular em um caso, hipocinesia apical e septal em um, hipocinesia da parede posterior do ventrículo esquerdo em um caso, hipocinesia apenas apical em três e discinesia da região apical em dois casos. O grupo B era formado somente de um caso (1,6%), com hipocinesia do septo ventricular. As médias dos dois grupos tiveram diferença estatisticamente significativa, pelo teste de Fisher ( $p < 0,01$ ).

Entre os 8 casos do grupo A, em cinco deles foi observado trombo ventricular esquerdo (três com alteração da contratilidade apical, um em região septal e um em região septal e apical).

#### 7.8 - Encurtamento percentual do ventrículo esquerdo: ( $\Delta\%$ )

No grupo A, foram encontrados resultados anormais em 16 casos (44,5%). O valor médio foi de  $30,94 \pm 10,50\%$ . O grupo B apresentou 11 casos (17,2%) anormais e o valor médio de  $36,93 \pm 8,58\%$ .

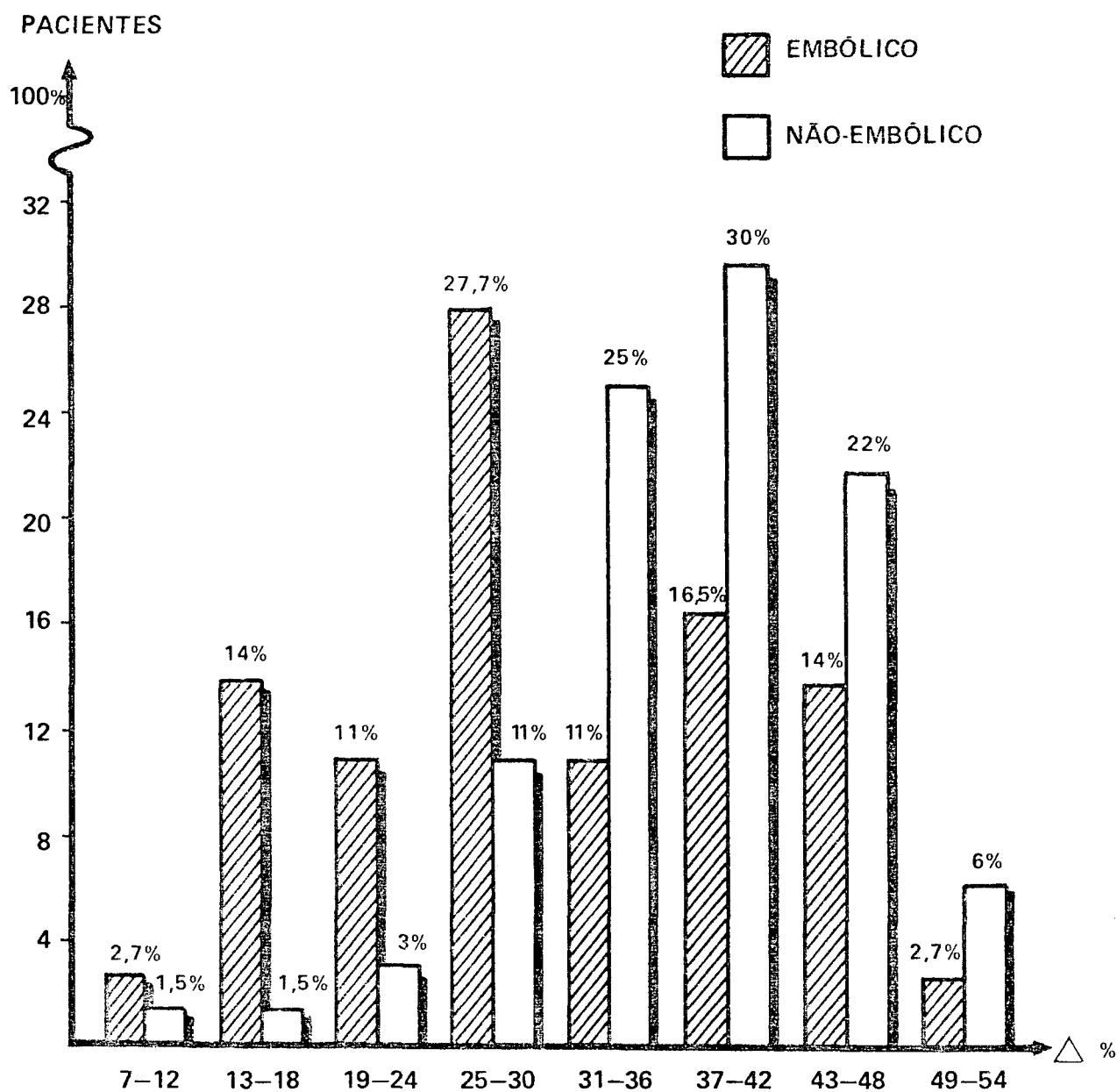
A distribuição dos dados dos dois grupos tiveram diferença estatisticamente significativa ( $\chi^2_{\text{tab.}} = 3,84$ ;  $\chi^2_{\text{calc.}} = 8,745$ ;  $p < 0,01$ ).

As médias demonstraram significância estatística ( $p < 0,05$ ) (Gráfico 6).

#### 7.9 - Fração de ejeção (FE):

Encontrada diminuição da FE em 16 casos (44,5%) do grupo A e em 11 (17,2%) do grupo B. A média no grupo A foi de  $0,64 \pm 0,15\%$  e do grupo B de  $0,73 \pm 0,11\%$ .

Gráfico 6 — DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELO ENCURTAMENTO PERCENTUAL ( $\Delta\%$ ) SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.





Os dois grupos apresentaram significância estatística. ( $\chi^2_{\text{tab}} = 3,84$ ;  $\chi^2_{\text{calc.}} = 8,745$ ;  $p < 0,01$ ).

As médias diferiram estatisticamente ( $p < 0,05$ ). (Gráfico 7).

#### 7.10 - Trombo intra-cavitário:

Foram observados sete trombos (19,4%) em ventrículo esquerdo nos pacientes do grupo A, sendo todos localizados no seu ápice. Não foram visualizados trombos atriais. Não registrou-se trombose intra-cavitária no grupo B (vide Figura 1).

Estes resultados apresentaram significância estatística quando aplicado o teste de Fisher ( $p < 0,001$ ).

Os dados constantes do ecocardiograma nos dois grupos estão na Tabela 5 e no Gráfico 8.

#### 8. Tomografia Axial Computadorizada:-

No grupo A, dos 33 exames realizados em 36 pacientes, foram observados seis casos normais (18,2%), 15 pacientes com infartos cerebrais isolados (45,4%) e 12 com infartos cerebrais bilaterais ou múltiplos (36,4%). Foi registrado um caso de infarto cerebral hemorrágico. No grupo B, dos 62 exames realizados nos 64 pacientes, 12 eram normais (20,6%), o infarto cerebral isolado aconteceu em 29 pacientes (50,0%) e infartos bilaterais ou múltiplos em 17 casos (29,3%); em 4 ocorreram alterações sem padrão de infarto (6,2%) (Tabela 6).

Os resultados dos dois grupos não apresentaram significância estatística.

Gráfico 7 - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELA FRAÇÃO DE EJEÇÃO (FE)  
SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.

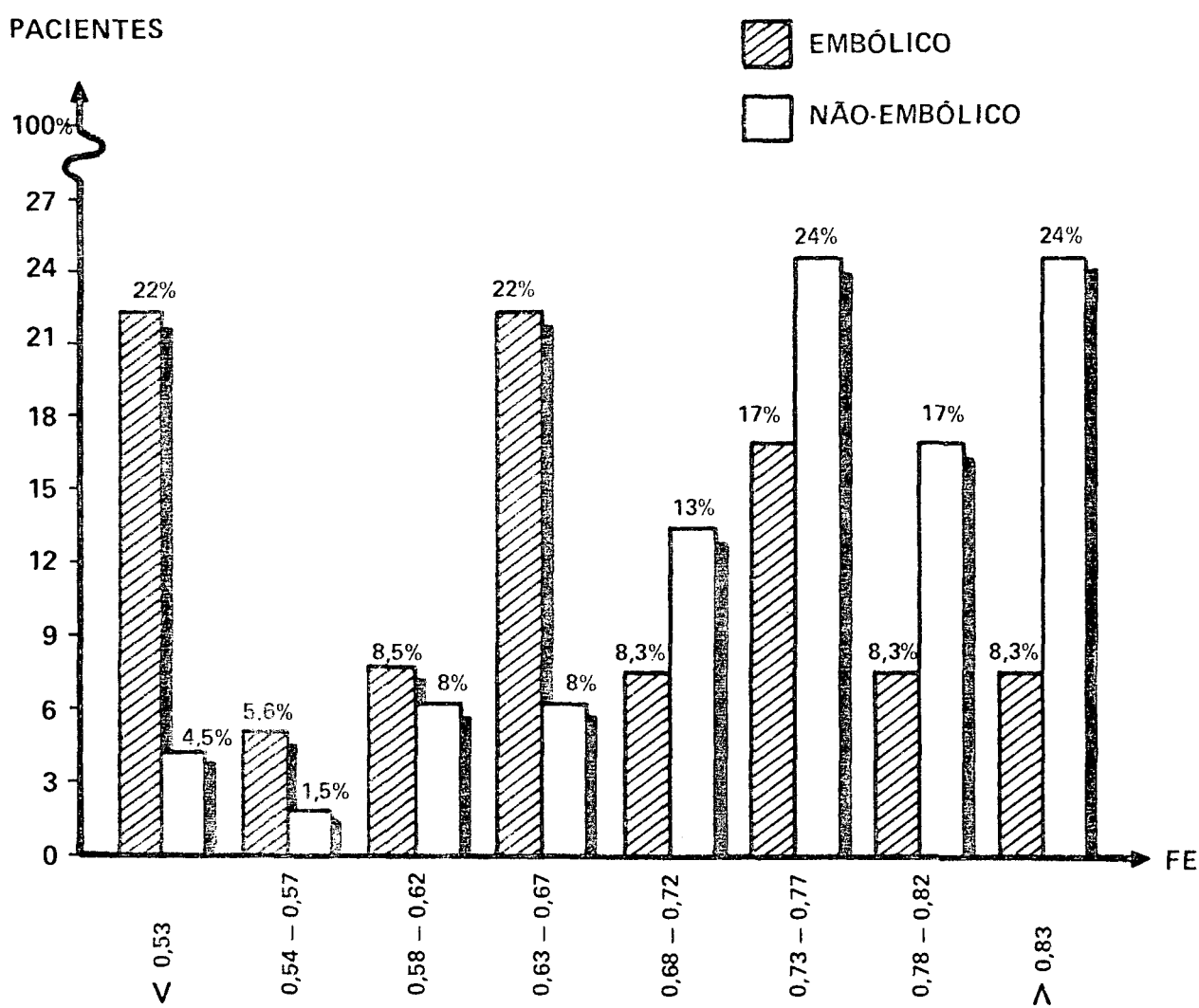
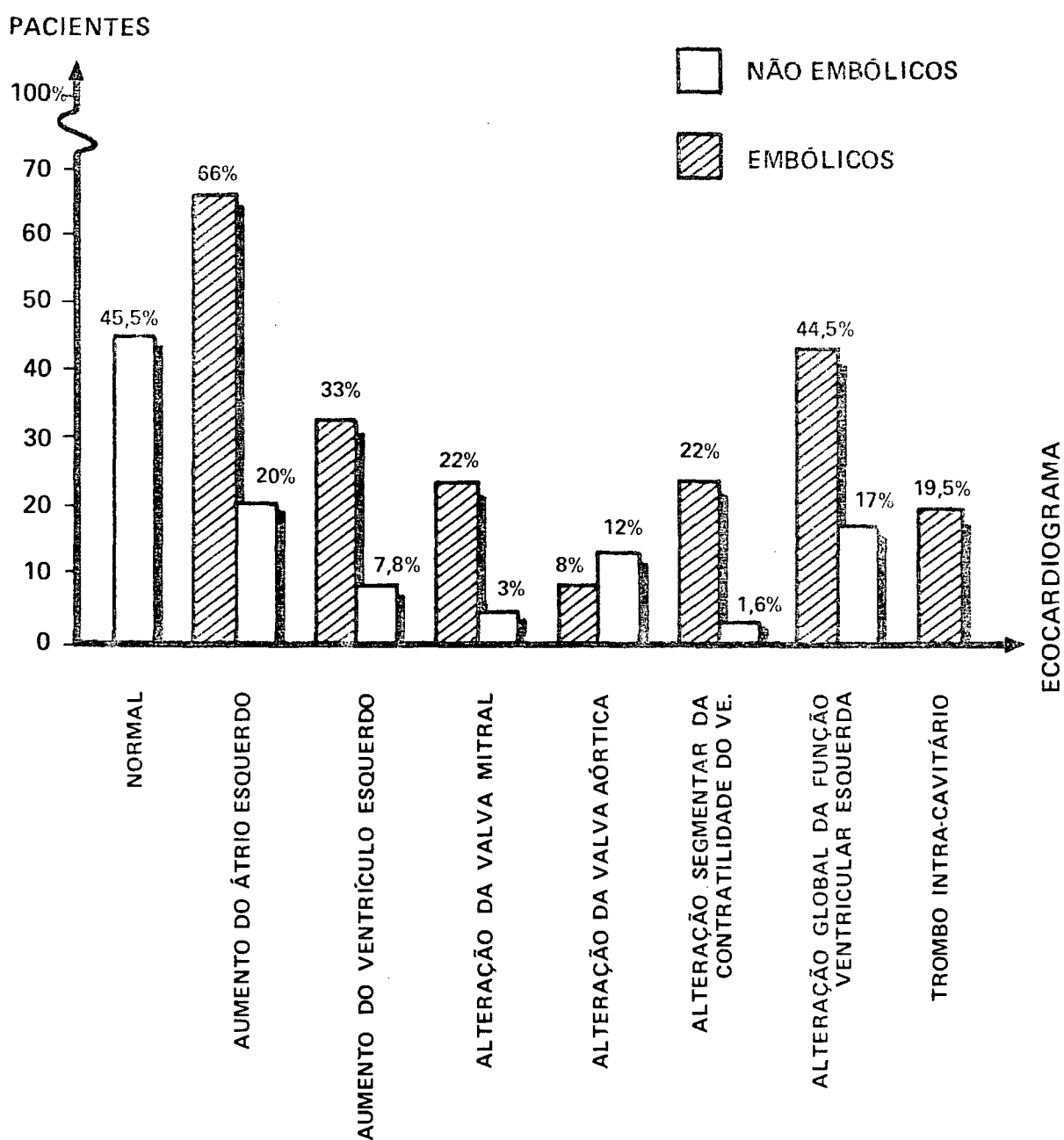
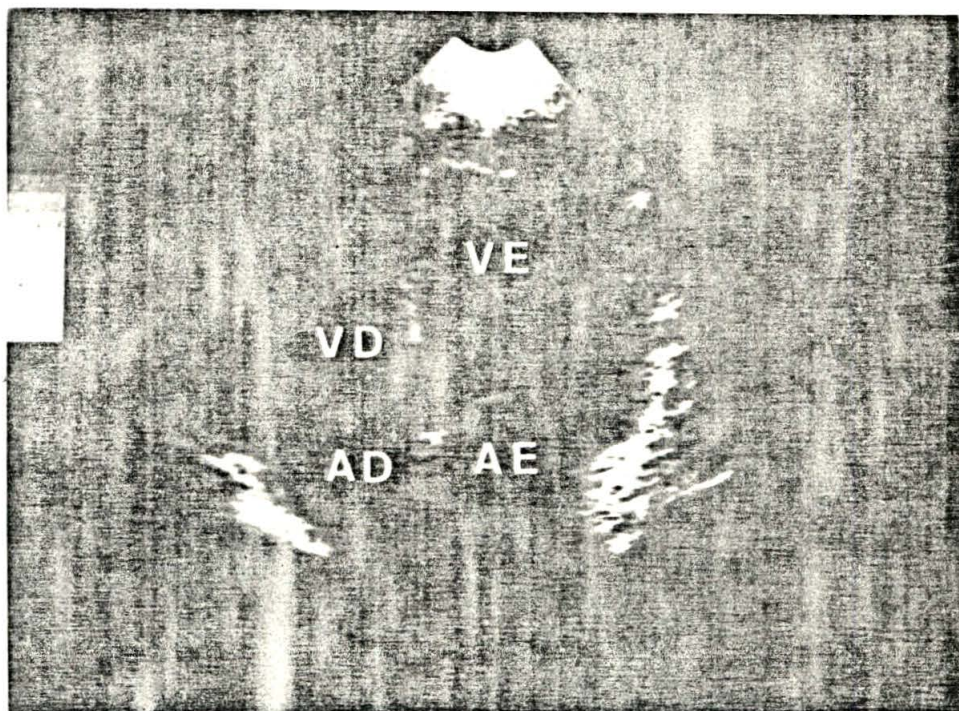


Gráfico 8 – DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELA ECOCARDIOGRAFIA SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.





**Caso 58:** S.F., 58 anos, masc. Paciente com infarto do miocárdio em região anterior apresentando discinesia apical e imagem compatível com trombo em ápice do ventrículo esquerdo.

VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito; AE = Átrio esquerdo; AD = Átrio direito; Tr = Trombo.

**Tabela 5 - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELO ECOCARDIOGRAMA SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.**

ECOCARDIOGRAMA	GRUPO A (EMBÓLICOS)		GRUPO B (NÃO EMBÓLICOS)		TOTAL		SIGNIFICÂNCIA
	N	%	N	%	N	%	
Normal	--	--	29	45,3	29	29,0	p < 0,001
Aumento do átrio esquerdo	24	66,6	13	20,3	37	37,0	p < 0,01
Aumento do ventrículo esquerdo	12	33,3	05	7,8	17	17,0	p < 0,01
Alteração da valva mitral	08	22,2	02	3,1	10	10,0	p < 0,01
Alteração da valva aórtica	03	8,3	08	12,5	11	11,0	NS
Alteração contrátil segmentar VE	08	22,2	01	1,6	09	9,0	p < 0,01
Diminuição do $\Delta$ D%	16	44,5	11	17,2	27	27,0	p < 0,01
Diminuição da FE	16	44,5	11	17,2	27	27,0	p < 0,01
Trombo intra-cavitário	07	19,4	0	--	07	7,0	p < 0,001

NS = não significativo;

VE = Ventrículo Esquerdo;

% = percentual dos achados em relação ao número de pacientes de cada grupo;

$\Delta$  D% = Encurtamento percentual do VE;

FE = Fração de ejeção do VE.

Tabela 6 - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELA TOMOGRAFIA SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.

TOMOGRAFIA	EMBÓLICOS		NÃO EMBÓLICOS		TOTAL		SIGNIFICÂNCIA
Normal	06	16,7	12	18,8	18	18,0	NS
Infarto cerebral	15	41,7	29	45,3	44	44,0	NS
Infartos bilaterais ou multinf.	12	33,3	17	26,6	29	29,0	NS
Outros*	--	---	04	6,2	04	4,0	NS
Não fizeram	03	8,3	02	3,1	05	5,0	
<b>Total</b>	36	100,0	64	100,0	100	100,0	

\* Outros = 3 casos de atrofia cerebral e 1 caso de dilatação ventricular.

NS = não significativo.

## 9. Diagnóstico Cardiológico:-

### 9.1 - Diagnóstico cardiológico normal:

Conforme os critérios de diagnóstico de inclusão, todos os pacientes do grupo A tinham anormalidades cardiológicas. No grupo B, houve 44 pacientes com exame cardiológico normal (68,7%). Aplicado o teste de Fisher, foi demonstrada a diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,001$ ).

### 9.2 - Fibrilação atrial:

Esteve presente em 9 casos (25,0) todos do grupo A, não sendo observada no grupo B.

Ocorreu diferença estatística significativa, pelo teste de Fisher ( $p < 0,001$ ).

### 9.3 - Cardiopatia isquêmica:

Esteve presente em 10 casos (27,8%) do grupo A, sendo 7 com infarto antigo do miocárdio, um com infarto agudo e dois casos com isquemia miocárdica. A localização do comprometimento foi distribuída como segue:

#### Infarto agudo do miocárdio:

- parede anterior ..... 3 casos
- parede inferior ..... 3 casos
- parede infero lateral ..... 1 caso

#### Infarto agudo do miocárdio:

- parede anterior ..... 1 caso

#### Isquemia miocárdica:

- parede lateral ..... 2 casos.

No grupo B, foram encontrados três pacientes (4,7%) com cardiopatia isquêmica, dois com isquemia do miocárdio, um com infarto antigo do miocárdio. São especificados como segue:

Isquemia miocárdica:

- parede inferior ..... 1 caso
- parede anterior ..... 1 caso

Infarto antigo do miocárdio:

- parede ântero-septal ..... 1 caso

Os dois grupos mostraram diferença estatisticamente significativa (Teste de Fisher  $p < 0,01$ ).

**9.4 - Valvopatias:**

**Grupo A** - encontrada em 10 pacientes (27,8%), 5 portadores de estenose mitral, 3 decorrentes de prolapso da valva mitral e dois casos de insuficiência aórtica.

**Grupo B** - constituído de seis casos (9,4%), sendo dois de insuficiência aórtica, dois de estenose aórtica, um caso de dupla lesão aórtica e um caso de anel mitral calcificado com insuficiência.

Houve significância estatística pelo teste  $\chi^2$  ( $\chi^2_{\text{tab}} = 3,84$ ;  $\chi^2_{\text{calc.}} = 5,10$ ;  $p < 0,05$ ).

**9.5 - Miocardiopatias:**

Encontradas em sete pacientes (19,4%) do grupo A, sendo todas da forma congestiva de etiologia indeterminada. No grupo B ocorreram dois casos (3,1%) de miocar-



diopatias, sendo um caso de miocardiopatia congestiva primária e um caso de miocardiopatia chagásica.

Os resultados demonstraram diferença estatisticamente significativa, pelo teste de Fisher ( $p < 0,01$ ).

#### 9.6 - Cardiopatia Hipertensiva:

Ocorreu em sete casos (19,4%) do grupo A e também em sete casos (10,9%) do grupo B.

Não houve diferença estatística entre os resultados dos dois grupos.

Os dados do diagnóstico cardiológico estão na Tabela 7.

#### 10. Angiografia de carótidas e vasos da base:

Em 24 exames realizados, haviam 10 exames normais e 14 alterados.

Dos 14 casos alterados, três pertenciam ao grupo embólico tendo o diagnóstico cardiológico de miocardiopatia em um caso, cardiopatia hipertensiva em um caso e cardiopatia isquêmica no outro. O grupo não embólico era composto de 11 casos, sendo considerado doença da carótida em 9 deles. As alterações encontradas são especificadas como segue:

- exame normal .....10 casos
- comprometimento da carótida direita..2 casos
- comprometimento da carótida esquerda.4 casos
- comprometimento de ambas carótidas ..8 casos

Tabela 7 - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS PELO DIAGNÓSTICO CARDIOLÓGICO SEGUNDO OS GRUPOS DE ESTUDO.

DIAGNÓSTICO CARDIOLÓGICO	GRUPO A (EMBÓLICOS)		GRUPO B (NÃO EMBÓLICOS)		TOTAL		SIGNIFICÂNCIA
	N	%	N	%	N	%	
Normal	--	--	44	68,7	44	44,0	p < 0,0001
Fibrilação atrial	09	25,0	--	--	09	9,0	p < 0,001
Cardiopatia isquêmica	10	27,8	03	4,7	13	13,0	p < 0,01
Valvopatias	10	27,8	06	9,4	16	16,0	p < 0,05
Miocardopatias	07	19,4	02	3,1	09	9,0	p < 0,01
Cardiopatia Hipertensiva	07	19,4	07	10,9	14	14,0	NS

% = percentual dos diagnósticos em relação ao número de pacientes de cada grupo;

NS = Não significativo.

## DISCUSSÃO

## 1. Considerações Gerais:-

A doença cérebro-vascular isquêmica é a causa mais comum de acidente vascular encefálico, sendo dividida em trombose das artérias intra-cerebrais, doença das artérias carótidas e embolia cerebral cardiogênica<sup>20,50,78,108,114</sup>.

No Brasil existem poucas publicações sobre a embolia cardiogênica. A maioria enfatiza o papel da miocardiopatia chagásica nesta entidade. Estudo de 1706 autópsias realizadas no Hospital Prof. Edgar Santos, na Bahia, evidenciou a existência de 7,6% de acidente vascular encefálico, sendo 4,1% com infartos cerebrais; entre estes, foi observada a presença de miocardiopatia chagásica em 26 casos (37,2%)<sup>148</sup>. Dante Romanó Jr. e colaboradores, em 1956, relataram a presença de tromboembolismo em 17 entre 85 pacientes com Doença de Chagas internados em hospitais de Curitiba, sendo que a embolia cerebral ocorreu em dois casos<sup>132</sup>. Samuel de Oliveira em 1983, publicou uma revisão de 1345 autópsias de doentes chagásicos, com referência especial para a trombose cardíaca e fenômenos tromboembólicos sistêmicos; o número de embolia cerebral foi de 67 em 638 episódios de embolia sistêmica<sup>149</sup>. Estudo recente analisando 60 casos de acidentes vasculares encefálicos num hospital de cardiologia, verificou a incidência de 12 casos (20%) de embolia cerebral cardiogênica<sup>130</sup>. O Boletim de Estatística de Mortalidade do Ministério da Saúde, do ano de 1983, assinala a mortalidade de 67.336 pessoas devido os acidentes

vasculares encefálicos de todas as etiologias, participando como a principal causa de óbito entre todas as doenças <sup>55</sup>. No Paraná, naquele ano, as doenças cérebro-vasculares foram responsáveis por 5.026 mortes, não sendo discriminados quanto à etiologia.

Levantamentos populacionais abrangendo todos os tipos de doenças cérebro-vasculares, revelam a ocorrência de embolia cardiogênica variando de 7 a 31% <sup>50,78, 108, 114,130</sup>

. Considerando somente as doenças cérebro-vasculares isquêmicas, a incidência também varia amplamente, entre 13 a 33,5% <sup>28,67,114,123,173</sup>. Esta variação se deve à influência de vários fatores como o centro de referência, a metodologia empregada e fatores geográficos e sócio-econômicos <sup>114</sup>.

Em nosso estudo, num total de 100 pacientes, havia 36 casos (36%) com diagnóstico de embolia cerebral cardiogênica. Embora não tivessem sido realizados rotineiramente alguns exames, como o cateterismo cardíaco, eletrocardiografia dinâmica e ecografia de artérias carótidas, a metodologia empregada foi apropriada e permitiu a investigação neurológica e cardiológica que possibilitavam o diagnóstico de embolia cerebral cardiogênica.

A frequência elevada de embolia cerebral em nosso estudo comparado com a literatura, nos é justificada principalmente por dois motivos:

a) foram excluídos os pacientes graves, portadores de sequelas importantes, com dificuldade de transporte a outro hospital para completar a investigação.

b) a metodologia empregada nesta avaliação, com tomografias computadorizadas e ecocardiogramas realizadas rotineiramente nos pacientes.

Alguns estudos estabelecem a idade inferior a 50 anos, como sugestivo de embolia cerebral <sup>72,170</sup>. Em nossa casuística, encontramos a média etária de 54,10 ± 13,30 anos, com extremos de 24 e 76 anos, no grupo embólico; 13 pacientes tinham mais que 50 anos. Considera-se assim, a idade um fato não decisivo para avaliação da embolia cerebral cardiogênica. Nos critérios utilizados no estudo de Harvard não foi incluída esta variável <sup>114</sup>. Os pacientes com idade superior a 50 anos também reúnem condições clínicas para fazer embolia, tanto que Hart e colaboradores, ao estudar a recorrência de embolia associado a fibrilação atrial não valvar, em 56 pacientes, encontrou a média etária de 68 anos <sup>72</sup>, semelhante ao assinalado no registro de acidentes vasculares encefálicos do Michael Reese Hospital, com a média de 68,4 anos <sup>28</sup>. Considerando as condições patológicas envolvidas, constatamos que a cardiopatia isquêmica, a cardiopatia hipertensiva e a fibrilação atrial não valvar são as doenças mais encontradas nos portadores de embolia acima dos 50 anos de idade <sup>9,89,93,166</sup>.

## **2. Diagnóstico de Embolia Cerebral Cardiogênica:-**

### **2.1 - Diagnóstico Clínico:**

A embolia cerebral cardiogênica foi reconhecida desde o início do século, com vários estudos demonstan-

do a associação de embolia com endocardite infecciosa, infarto do miocárdio, miocardiopatias, fibrilação atrial e mais recentemente as próteses valvares <sup>17,18,40,66,75,86,172,173</sup>.

O diagnóstico é fundamentado em vários achados oriundos da anamnese, exame físico e exames complementares <sup>20,33,34,51,113,114</sup>.

A presença de doença cardíaca é o principal elemento para a suspeita, porém o seu reconhecimento não resulta no diagnóstico de embolia cardiogênica isoladamente, pois é, demonstrado que até um terço dos pacientes portadores de acidentes vasculares encefálicos não embólicos, possuem evidência de cardiopatia <sup>34</sup>. Portanto, este fato não estabelece uma relação causal, pois a doença cérebro-vascular átero-trombótica pode coexistir com doenças cardíacas, com crescente frequência, pelo próprio avançar da idade <sup>34,50,108,141</sup>.

O diagnóstico de embolia cerebral cardiogênica dificilmente é determinado com certeza, pois o êmbolo não pode ser facilmente confirmado <sup>34,112</sup>. A embolia cerebral possui certas peculiaridades, porém nenhuma patognomônica, como se supunha antigamente <sup>28</sup>.

O quadro neurológico manifesta-se em geral por um início súbito, podendo ser progressivo em torno de 10% dos casos, cujo mecanismo é explicado pela migração distal dos fragmentos embólicos <sup>34,42,114,161</sup>. A maioria dos êmbolos que adentram a circulação cerebral, o fazem pela artéria cerebral média, especialmente a esquerda. A artéria cerebral anterior e o sistema vértebro-basilar

são menos acometidos, em torno de 10% cada<sup>34</sup>. As manifestações neurológicas seriam obviamente correspondentes à localização da artéria afetada. O comprometimento multiarterial expressado por sinais neurológicos multifocais, é muito comum em pacientes com embolia cerebral, e este dado aumenta sensivelmente a suspeita diagnóstica desta doença<sup>34,114</sup>.

Devido estes diversos fatores clínicos, o diagnóstico de embolia cerebral cardiogênica é elaborado segundo determinados critérios. Antes de 1970, estes critérios estabeleciam uma tríade: a) achado de doença cardíaca, b) início súbito com déficit neurológico máximo; e c) embolia sistêmica concomitante<sup>170</sup>. Matsumoto em 1973<sup>108</sup> revendo 993 casos de acidentes vasculares encefálicos, internados na Clínica Mayo, no período de 1955 a 1969, analisou os critérios clínicos, e concluiu que em 8% dos casos o diagnóstico de embolia foi subestimado devido o limitado conhecimento dos achados. No registro de Harvard<sup>28</sup>, publicado em 1979, estudando 694 pacientes, procurou-se uma melhor definição das variáveis, baseando-se em dados da história clínica, no líquido céfalo-raquidiano tomografia axial computadorizada, angiografia cerebral e autópsia, concluindo-se que:

a) a fibrilação atrial foi uma importante causa de embolia, mesmo na ausência de cardiopatia isquêmica e doença valvar.

b) o início do quadro neurológico nem sempre era súbito.



c) a embolia sistêmica raramente foi reconhecida. Estes dados puderam ser observados em nosso estudo, com a fibrilação atrial sendo uma das principais alterações cardíacas encontradas. Também observamos casos do grupo embólico onde a evolução da manifestação neurológica foi progressiva e não se registrou nenhum caso de embolia sistêmica associada.

No final da década de 70, com o auxílio da ecocardiografia bidimensional e da tomografia computadorizada, que passaram a fazer parte do arsenal da investigação nos pacientes com suspeita de embolia cardiogênica, observou-se um aprimoramento nos critérios clínicos <sup>34,71,102,139</sup>. O principal deles foi publicado em 1986 pelo "Embolism Cerebral Task Force" <sup>34</sup>, que reúne todos os aspectos atuais para a realização do diagnóstico, os quais foram utilizados em nosso trabalho.

## 2.2 - Diagnóstico Complementar:

Há poucas décadas os recursos complementares para o diagnóstico de embolia cerebral cardiogênica eram escassos e os existentes pouco disponíveis e invasivos. Alguns exames laboratoriais, a radiografia de tórax e o eletrocardiograma convencional, integravam-se à avaliação clínica do aparelho cardiovascular no diagnóstico de doença cardíaca <sup>33,51</sup>. Os métodos arteriográficos atualmente são indicados em casos selecionados. A angiografia das artérias cerebrais há poucos anos atrás era utilizado principalmente na diferenciação de imagens sugestivas de trombose e embolia <sup>28,114,178</sup>; sendo atualmente

indicada quase que exclusivamente nas doenças cérebro-vasculares hemorrágicas. A angiografia de carótidas e vasos da base é útil na suspeita de doença das artérias carótidas, avaliando a presença de oclusão e de placas ateromatosas desta artéria, podendo influir na isquemia cerebral, seja por trombose ou embolia <sup>120</sup>. O cateterismo cardíaco além de avaliar as artérias coronárias, também participa na detecção de trombo intra-cavitário <sup>98</sup>.

Na década de 70, com o advento da ecocardiografia e tomografia computadorizada, o manejo da embolia cerebral cardiogênica teve grande avanço, tornando-se rotineiro na atualidade <sup>28,34</sup>. Outros métodos têm sido utilizados em alguns centros, permitindo a visualizar com muita clareza os trombos intra-cavitários, tais como a cintilografia de plaquetas e fibrinogênio marcados com radioisótopos <sup>56,63,156,157,179</sup> tomografia computadorizada de coração <sup>162</sup> e ressonância nuclear magnética <sup>34</sup>.

A metodologia empregada em nossa série, será comentada como segue:

#### **2.2.1 - Exames laboratoriais:**

Os exames laboratoriais auxiliam na avaliação das doenças associadas com os acidentes vasculares encefálicos <sup>25</sup>.

As dislipidemias possuem estreita relação com as doenças cérebro-vasculares isquêmicas, influenciando o aparecimento precoce das alterações ateroscleróticas, aumentando a incidência dos infartos cerebrais trombóticos. Por sua vez, a ausência das dislipidemias somado

com o aumento dos níveis de HDL-colesterol é fator protetor das doenças cérebro-vasculares isquêmicas<sup>32,41,88,99</sup>. Este fato não foi observado em nossa série onde os níveis de HDL colesterol estiveram elevados (normais) principalmente no grupo não embólico (67,2%) em relação ao grupo embólico (33,5%).

#### 2.2.2 - Eletrocardiograma convencional

O eletrocardiograma faz parte rotineira da avaliação das doenças cardíacas. A maior utilidade do método foi a caracterização dos infartos do miocárdio e da fibrilação atrial, duas entidades associadas à maior incidência de fenômenos trombo-embólicos.

A isquemia miocárdica não teve significância estatística quando os dois grupos comparados, porém vale ressaltar que no grupo A este fator relacionou-se principalmente com a cardiopatia isquêmica e no grupo não embólico a hipertensão arterial.

#### 2.2.3 - Tomografia axial computadorizada

É um importante método complementar que permite definir a alteração neurológica das doenças cérebro-vasculares isquêmicas, além de diferenciá-las de outras patologias do sistema nervoso central<sup>126</sup>. Algumas publicações valorizam os infartos cerebrais bilaterais e múltiplos como sugestivos de embolia cerebral<sup>34</sup>. As variáveis levantadas neste método, não mostraram diferença estatística, contudo representou contribuição importante para a decisão diagnóstica de embolia cerebral cardiogê-

nica em alguns casos.

O resultado da tomografia foi normal em sete casos do grupo não embólico. Este dado sugere serem devidos a infartos lacunares que é descrito com uma lesão profunda no cérebro, usualmente envolvendo a cápsula interna; possui tamanho menor do que 1 cm e por isso é de difícil visualização na tomografia computadorizada <sup>103, 126, 135</sup>

. O infarto cerebral apresenta-se como uma área de diminuição de absorção dos raios-X, não impregando-se pelo contraste na fase aguda <sup>25, 103</sup>. Os achados da tomografia axial computadorizada definem a na fase aguda entre 0 a 3 semanas, sendo caracterizada por diminuição da absorção dos raios-X, podendo ser notadas mudanças na linha média e deformidade ventricular (efeito massa), principalmente nas grandes áreas de infarto. Na fase tardia (após a terceira semana) geralmente observa-se atrofia ou retração do tecido cerebral <sup>103, 135</sup>. Em nosso estudo, foi observado 80 pacientes na fase aguda (32 destes dentro das 48 primeiras horas da manifestação neurológica). Na fase tardia havia 20 pacientes.

As grandes áreas de infarto cerebral tem sido descritas como altamente sugestivas de embolia cerebral <sup>103</sup>. Este dado foi confirmado nesta série, onde foi observado que o comprometimento cerebral de maior extensão pertencia ao grupo embólico.

A tomografia fornece grande auxílio no diagnóstico do infarto cerebral hemorrágico, que devido a um êm-

bolo distal, proporciona dano vascular e a liberação de sangue pela área necrótica. Este achado também é muito sugestivo de embolia cerebral <sup>91,103,135</sup>. Neste trabalho, observamos um caso de infarto cerebral hemorrágico, no grupo embólico.

A tomografia computadorizada, é um excelente método complementar, fornecendo dados não só de diagnóstico diferencial das doenças do sistema nervoso central, mas também caracterizando lesão isquêmica do tecido cerebral, permitindo definir certos casos de embolia cerebral cardiogênica.

#### 2.2.4 - Ecocardiograma:

A ecocardiografia é um método não invasivo, que oferece grandes informações na avaliação da embolia cerebral cardiogênica, mesmo quando não sugerida pelo exame clínico, radiológico e eletrocardiográfico <sup>102</sup>. Após 1980, os critérios clínicos sofreram importantes mudanças com este recurso, pois além de detectar o trombo, analisa dados morfológicos que podem predizer o fenômeno embólico e influenciar na decisão do tratamento profilático <sup>76,120</sup>. A viabilidade deste método também possui respaldo na facilidade de sua realização e no baixo custo, em relação às outras técnicas <sup>101</sup>. A ecocardiografia alcança alta sensibilidade e especificidade na visualização do trombo intra-cavitário, fornecendo subsídios sobre sua mobilidade, ecorrefrigência, tamanho e localização, além de analisar áreas hipocinéticas, função cardíaca e

alterações valvares <sup>37,42,69,76,101,111,145,155,164,165</sup>.

Nos ecocardiogramas realizados em nosso trabalho, encontramos 29 exames normais e 35 alterados em 64 pacientes do grupo B. Nos pacientes do grupo A não foram observados exames normais.

No presente trabalho, as alterações ecocardiográficas encontradas no grupo não embólico foram menos frequentes e de menor relevância. Todavia, isto deve-se em parte porque segundo os critérios diagnósticos utilizados na diferenciação dos grupos, alterações ecocardiográficas importantes por si só seriam de valor diagnóstico para a inclusão no grupo embólico. Trabalhos recentes<sup>71,102</sup>, aconselham a realização de ecocardiograma somente no grupo de suspeita de doença cardíaca ou com alteração no exame clínico, no eletrocardiograma e na radiografia de tórax, com a justificativa de que nos demais grupos, os dados ecocardiográficos seriam de pouca valia. Em nossa opinião, achamos que não deva haver recomendação de se realizar ecocardiogramas rotineiros em todos os acidentes vasculares encefálicos, porém deve-se ter em mente que muitas vezes este método propicia diagnósticos não levantados pela avaliação clínica, influenciando na conduta terapêutica empregada. cremos que este exame deveria ser realizado rotineiramente nos casos de infartos cerebrais embólicos e naqueles não embólicos de apresentação não absolutamente típica.

Devido a importância da ecocardiografia neste trabalho, consideramos separadamente alguns tópicos:

1) Avaliação da cavidade atrial esquerda:

Relatos a partir de 1960, já demonstravam que o diagnóstico de mixoma atrial era feito pela ecocardiografia unidimensional. Depois foi utilizado na detecção de trombo atrial, mas resultados semelhantes não se repetiram<sup>38,53,121,159,176</sup>. Talbery analisando cinco pacientes com trombose atrial, só conseguiu visualizar dois, concluindo que era um exame pouco confiável<sup>159</sup>.

Com o advento da ecocardiografia bidimensional, o diagnóstico de trombose intra-cavitária alcançou grande avanço, pois permite visualizar várias regiões do coração, o que facilita a identificação dos trombos do ventrículo esquerdo, embora os localizados no átrio não sejam constantemente demonstrados<sup>145</sup>.

Scheresta<sup>139</sup> concluiu em sua pesquisa realizada na Ásia, que a baixa sensibilidade da ecocardiografia em detectar trombo no átrio esquerdo não depende da dificuldade técnica, mas da escassa casuística de cardiopatia reumática nos países desenvolvidos, onde a maioria destes trabalhos são realizados. Analisando 293 casos de valvopatia reumática, puderam ser identificado 30 trombos, num período de estudo de 18 meses.

Em nossa série não foi identificada trombose atrial.

O aumento atrial esquerdo é considerado fator relacionado à maior incidência de fenômenos tromboembólicos<sup>79,80,85</sup>, apesar de Wiener e colaboradores<sup>171</sup> não terem ratificado este achado.

Classificamos o tamanho do átrio esquerdo, conforme descrito anteriormente, e notamos que a fibrilação atrial e os fenômenos tromboembólicos ocorreram principalmente com o grau III, isto é, acima de 50mm. Henry e colaboradores<sup>77</sup>, já em 1976 salientaram a relação entre o tamanho do átrio esquerdo e a fibrilação atrial, sendo rara esta arritmia nas cavidades menores que 40mm e freqüente quanto maior que 45mm. A fim de termos uma estratificação dos resultados separamos os aumentos atriais em três grupos, sendo em nossa amostra a diferença mais significativa entre os grupos embólico e não embólico, nos pacientes com dimensões maiores que 50mm. Independente de números, corroboramos a relação direta entre tamanho atrial e a ocorrência de fibrilação atrial e embolia cardiogênica.

O aumento do átrio esquerdo e a fibrilação atrial podem provocar estase sangüínea, com conseqüente formação de trombos<sup>77</sup>. Estes dois fatores são condições importantes, para proporcionar a embolia cardiogênica a partir do átrio esquerdo.

## 2) Alteração da valva mitral:

Várias alterações da valva mitral são adequadamente avaliadas, também, pela ecocardiografia. O método é particularmente eficiente no diagnóstico da estenose mitral; em relação à insuficiência mitral o diagnóstico é sujeito à falhas, não se observando a regurgitação propriamente dita, porém, podendo se identificar várias



causas desta lesão valvar como o prolapso da valva mitral, rotura das cordoalhas tendíneas ou músculos papilares e calcificação do anel mitral<sup>35,71,102,139</sup>.

Neste trabalho, encontramos oito alterações no grupo A, sendo cinco casos de estenose mitral e três casos de prolapso da valva mitral. No grupo B, ocorreram dois casos de anel mitral calcificado. Dos cinco casos de estenose mitral, quatro apresentavam átrio esquerdo aumentado, sendo um caso do grau II e três casos do grau III. Nenhum trombo foi visualizado e a função global do ventrículo esquerdo foi normal em todos os casos.

### 3) Avaliação da cavidade ventricular esquerda:

A identificação do trombo intra-ventricular é o fator mais importante, pois sua presença implica na necessidade de realizar adequadas medidas terapêuticas. Tal consideração é limitada na presença de aneurisma do ventrículo esquerdo, condição onde o processo de embolização é menos comum<sup>105, 158</sup>.

A possibilidade de correlacionar as doenças cardíacas com os eventos cerebrais, não só pela detecção de trombos, mas também pelo diagnóstico de cardiopatias potencialmente tromboembólicas, faz com que a ecocardiografia bidimensional sejam o exame importante nos protocolos que estudam a embolia cerebral cardiogênica<sup>28,35,51,71,102</sup>.

Neste trabalho foram detectados sete trombos, to-

dos em pacientes pertencentes ao grupo A, localizados no ápice do ventrículo esquerdo, achados que coincidem com os da literatura <sup>155,165,166</sup>. O diagnóstico etiológico neste grupo correspondem a três casos de cardiopatia hipertensiva, três de cardiopatia isquêmica e um caso de miocardiopatia dilatada.

A visualização de trombo pela ecocardiografia bidimensional foi descrita antes de 1979 <sup>35,46,110,122,150</sup>. e após esta data o assunto tem sido muito pesquisado, com várias publicações sobre sua sensibilidade, os problemas técnicos envolvidos e a comparação com outros métodos diagnósticos <sup>69,71,76, 102,119, 128, 157, 160, 164, 165</sup>. O melhor conhecimento sobre este método, permite que seja o mesmo aplicado rotineiramente nos pacientes com suspeita de embolia cerebral, graças ao baixo custo, técnica de fácil aplicação e a confiabilidade que proporciona <sup>69,102,164</sup>.

Estudo realizado em 138 pacientes que tiveram manifestações neurológicas, conseguiu detectar 32 doenças cardíacas vinculadas a isquemia cerebral, incluindo nove casos de trombose intra-cavitária <sup>102</sup>. Em outro trabalho, foi realizado ecocardiografia uni e bidimensional em 95 pacientes com acidente vascular encefálico, sendo encontrado doistrombos no grupo de 48 pacientes com doença cardíaca e nenhum no grupo de 47 casos sem evidência de doença cardíaca; a ecocardiografia unidimensional não detectou estes trombos <sup>71</sup>. Em outro estudo foi analisado 96 pacientes consecutivos com infarto do miocárdio num período de 12 meses, encontrando 21 trom-

bos em ventrículo esquerdo na ecocardiografia bidimensional, entre os 65 pacientes com infarto de localização em parede anterior. Nos 35 com infarto em parede inferior, foi encontrado somente um trombo<sup>166</sup>.

Alguns trabalhos tem analisado o valor da ecocardiografia bidimensional na detecção do trombo no ventrículo esquerdo, como Stratton<sup>155</sup>, que encontrou uma sensibilidade de 95% e especificidade de 86% ao estudar 78 pacientes; a presença de trombo foi comprovada por autópsias, aneurismectomia e cintilografia de plaquetas marcadas com Indium-III. Visser<sup>165</sup> analisando 67 pacientes portadores de infarto agudo do miocárdio, encontrou a sensibilidade de 92% e a especificidade de 88%; a presença ou não do trombo foi confirmado por aneurismectomia ou por autópsia.

A existência de área hipocinética é fator importante na gênese do trombo, juntamente com a alteração do endocárdio, como ocorre no aneurisma de ventrículo esquerdo e no infarto do miocárdio<sup>35,112</sup>. A presença de distúrbio global da função ventricular esquerda somado a estes fatores, resulta em estase sangüínea, predispondo ao tromboembolismo<sup>66,81,86,166</sup>.

### 3. Doenças Cardíacas Potencialmente Tromboembólicas:-

O potencial para formação e o desprendimento de trombo intracavitário está presente em muitas doenças cardíacas. A cardiopatia isquêmica, as miocardiopatias e

a fibrilação atrial são as principais entidades <sup>1,7,20,24</sup>  
<sup>34,51,87,107,115,119,151,174</sup>. Em menor frequência, en-  
contramos a cardiopatia hipertensiva, doenças valvares  
não reumáticas, como prolapso valvar mitral, anel mi-  
tral calcificado e estenose aórtica <sup>12,21,27,154</sup>. Muitos  
autores, enfatizam a embolia cerebral cardiogênica oriun-  
da da endocardite infecciosa, das próteses valvares car-  
díacas, mixomas, embolismo paradoxal, porém não serão  
comentadas devido não estarem presentes neste trabalho  
<sup>35,42,52,65,97,101,117,125,131,142,152</sup>.

Neste estudo foram levantadas as seguintes doenças  
cardíacas potencialmente tromboembolígenas:

### 3.1 - Arritmias:-

#### a) **Fibrilação atrial:**

A fibrilação atrial é a condicação cardíaca que  
mais comumente e associa ao embolismo cerebral <sup>7,11,19,24</sup>  
<sup>33,74,91,114,115,137</sup>. De 1 a 15% das doenças cérebro-  
vasculares isquêmicas ocorrem em pacientes com fibrila-  
ção atrial. Shermann <sup>136</sup> e colaboradores encontraram 31%  
de acidentes vasculares encefálicos de todas as etiolo-  
gias, em 150 pacientes portadores de fibrilação atrial.  
Alguns autores indicam que o embolismo causado por esta  
arritmia atinge a frequência de aproximadamente 5% ao  
ano, com risco acumulado de 35% durante a vida <sup>34,136</sup>.  
A recorrência é outro fator importante, ocorrendo em  
torno de 10 a 20% por ano, em doentes não tratados  
<sup>45,59,72,173</sup>.

No registro de Harvard <sup>114</sup> foram encontrados 103  
pacientes com fibrilação atrial, no total de 694 pacien-

tes com acidentes vasculares encefálicos, sendo que no grupo embólico, que totalizava 215 pacientes, havia 73 com fibrilação atrial, tendo um percentual de 34%, ao passo que se considerarmos o grupo não embólico havia 30 casos (6,2%) de fibrilação atrial. No levantamento do Michael Reese Hospital <sup>28</sup> de 127 pacientes com embolia cerebral cardiogênica, 47% tinham fibrilação atrial. Em nossa série encontramos 9 casos de fibrilação atrial, todos do grupo embólico, perfazendo 25% deste grupo.

Independente da causa da fibrilação atrial, o risco de embolia é proporcionado pela estase dentro do átrio esquerdo, particularmente na aurícula <sup>16,57,72,80,113</sup>, facilitando a formação de trombos.

Estudo analisando pacientes portadores de cardiopatia reumática, registrou a presença de trombose atrial em 172 de 422 dos pacientes (41%) com fibrilação atrial e em 34 de 363 dos pacientes (9%) em ritmo sinusal. Este mesmo estudo revelou que a embolia arterial se fez em 335 de 1127 pacientes (30%) com fibrilação atrial e em 78 de 1075 casos (7%) com ritmo sinusal <sup>1</sup>.

A associação de insuficiência cardíaca com fibrilação atrial, aumenta o risco de embolia, mas estudos clínicos patológicos descrevem que mesmo isoladamente esta entidade provoca eventos embólicos <sup>16,80,136</sup>. Em nossa série, encontramos alteração global da função ventricular esquerda na metade dos pacientes com fibrilação atrial, porém nenhum caso com insuficiência cardíaca

ca manifesta.

Neste trabalho encontramos oito casos de fibrilação atrial não valvar e um caso devido a estenose mitral reumática. Os portadores de fibrilação atrial não valvar, receberam o diagnóstico associado de miocardiopatia em 2 casos, cardiopatia hipertensiva em 2 e cardiopatia coronariana em um; três pacientes (com 68, 71 e 74 anos) não tiveram a etiologia definida, sendo provavelmente fibrilação atrial aterosclerótica<sup>22</sup>.

Comparando a fibrilação atrial valvar e não valvar, nossos resultados diferiram dos determinados por Hinton, que encontrou a distribuição de 36% e 41% respectivamente<sup>80</sup>.

Em nosso estudo, no grupo de fibrilação atrial, a média etária foi de  $63,6 \pm 8,9$  anos. O estudo de Framingham analisando grande número de pacientes, detectou fibrilação não valvar em 9% dos acidentes vasculares encefálicos entre 55 a 64 anos; 18% entre 65 a 74 anos e em 27% entre 75 a 84 anos<sup>29</sup>. Moss estimou que 5% das pessoas acima de 70 anos, possuem fibrilação atrial<sup>115</sup>. Este aumento observado na faixa etária em relação à frequência de fibrilação atrial não valvar, coincide com a maior ocorrência de doença cérebro-vascular isquêmica de origem átero-trombótica nos idosos. Este fato mostra que nem todas as doenças cérebro-vasculares isquêmicas com fibrilação atrial são devidas à embolia, sendo que alguns estudos concluíram que 30 a 50% dos casos de doença cérebro-vascular isquêmica associado com fibrila-

ção atrial não são devidos à embolia cerebral cardiogênica<sup>72,114,163</sup>.

Alguns autores afirmam que as manifestações neurológicas em pacientes com embolia por fibrilação atrial são de grandes proporções, devido à extensão dos infartos cerebrais resultantes<sup>34</sup>. As tomografias axiais computadorizadas realizadas em nossa série mostraram somente infartos cerebrais isolados, mas o fato de excluirmos os pacientes com comprometimento neurológico severo, deve haver influenciado nesta observação. Tem sido descrito que os acidentes isquêmicos transitórios são raramente provenientes de trombose atrial consequente à fibrilação atrial, necessitando-se pesquisar outra etiologia<sup>74,163</sup>.

Como já foi comentado, o aumento de tamanho do átrio esquerdo possui relação com a fibrilação atrial<sup>8,29,77,124</sup>.

#### **b) Outras arritmias:**

As arritmias possuem participação importante nos pacientes com Doença Cérebro Vascular Isquêmica, principalmente nos portadores de embolia cerebral cardiogênica<sup>23</sup>.

A arritmia mais comum é a extrassistolia ventricular, embora o risco maior seja atribuído a fibrilação atrial, anteriormente comentada. Em nossa série a arritmia extrassistólica ocorreu em 22% dos casos, com distribuição quase semelhante entre os dois grupos. O diagnóstico cardiológico mais encontrado em associação com esta

arritmia foi a miocardiopatia, com cinco casos. A presença de extrassistolia ventricular isolada não participa diretamente da formação de trombose intracavitária, mas sim, da doença básica<sup>60</sup>.

Embora não tivéssemos encontrado em nosso estudo, a presença de taquiarritmias ou doença do nó sinusal, tem sido relatado, como indutoras de tontura e síncope, havendo também relatos de acidentes isquêmicos transitórios<sup>163</sup>. A doença do nó sinusal não raramente causa embolia sistêmica, como demonstrou Fairfax<sup>57</sup>, ao relatar a incidência de 16 casos de embolia em 100 pacientes desta doença.

Na investigação sobre a importância destas arritmias na embolia cerebral cardiogênica, é indispensável o uso de eletrocardiografia dinâmica<sup>14,39,60,85</sup>, o que não foi possível realizar em nosso trabalho. Estudo realizado com este método em 64 pacientes portadores de acidente isquêmico transitório, mostrou a presença de arritmia em 41% dos casos e em 25% quando foi utilizado o eletrocardiograma convencional<sup>60</sup>. Este mesmo trabalho revelou a ocorrência de 21% de arritmias significativas no grupo de doentes com acidente isquêmico transitório, comparado com 7% do grupo controle.

### 3.2 - Cardiopatia Isquêmica:

Aproximadamente 3% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio sofrem embolia cerebral cardiogênica, principalmente dentro das quatro primeiras semanas<sup>48,56,89,95,139,161</sup>.



A embolização faz-se em geral devido a presença de trombo ventricular; em uma minoria ocorre a partir de trombo atrial ou por outras causas<sup>56,82,95,96,139,168,177</sup>. Estudos sugerem que além da superfície cruenta e fibrótica no endocárdio, causada pela lesão isquêmica<sup>124</sup> possa existir a liberação de substâncias que facilitem a formação de trombos<sup>75</sup>. Estas alterações associam-se à agregação plaquetária e outros fatores da coagulação, aumentando a possibilidade de trombose mural<sup>49</sup>.

Em nossa série, dos 10 pacientes do grupo A (embólico), havia 8 com infarto do miocárdio, sendo 7 com infarto antigo e um com infarto agudo do miocárdio, todos prévios ao evento neurológico. Os outros dois casos correspondiam à isquemia miocárdica. A localização das áreas de infarto relacionava-se a parede anterior em 4 casos, inferior em três e infero-lateral em 1 caso. Estes dados assemelham-se aos estudos que observaram maior incidência de embolização no infarto do miocárdio de parede anterior<sup>86,89,93,109,121,143</sup>. No grupo B (não embólico) havia dois pacientes com isquemia miocárdica e infarto antigo do miocárdio em um caso.

As alterações ecocardiográficas de contratilidade encontradas nos pacientes do grupo A, foram principalmente observadas no ápice do ventrículo esquerdo, com 4 casos, sendo dois com hipocinesia e dois com discinesia; um paciente tinha hipocontratilidade septal. No grupo B não foram encontradas tais observações. Vários estudos demonstraram a importância da discinesia

apical na cardiopatia isquêmica como fator predisponente para a formação de trombo intra-cavitário e sua possível embolização <sup>9,89,93,166</sup>.

Quando não existiam métodos para o diagnóstico de trombo intra-cavitário durante a vida, a associação entre as manifestações embólicas e a presença de trombo eram feitas por inferência e a confirmação somente por autópsia ou cirurgia <sup>17,18,66,86,140</sup>. A investigação não invasiva do trombo mural realizada pela ecocardiografia é tão acurada como a angiografia, como demonstram os estudos com confirmação por cirurgia cardíaca ou autópsia <sup>10,94,127,150,153,158</sup>. A ecocardiografia realizada em nosso estudo, demonstrou trombo ventricular esquerdo em três casos, todos com infarto de parede anterior (dois com infarto cicatrizado e um com infarto agudo do miocárdio).

Vários estudos relacionando a detecção de trombos e embolia, têm procurado identificar sub-grupos de portadores de infarto do miocárdio com maior risco de embolização, visando tratamento profilático precoce. São considerados de alto risco aqueles pacientes com cardiopatia isquêmica que possuem trombo intra-cavitário e alteração da contratilidade ventricular esquerda, quando analisados pela ecocardiografia <sup>9,48,101,109,112,145,166</sup>.

Em torno de 1980, com a utilização da ecocardiografia bidimensional, solidificou-se o valor do método na avaliação dos pacientes com cardiopatia isquêmica e risco de embolia cerebral cardiogênica, havendo

vários estudos que comprovam a sua importância . DeMaria e colaboradores <sup>48</sup> ao realizarem ecocardiografia bidimensional em 25 pacientes com infarto do miocárdio transmural de parede anterior observaram manifestações embólicas em cinco pacientes, todos com trombo em ventrículo esquerdo. Visser <sup>166</sup> estudou prospectivamente 96 pacientes com infarto agudo do miocárdio pela ecocardiografia, identificando trombo em ventrículo esquerdo em 1/31 pacientes com infarto do miocárdio de parede inferior e em 21/65 casos de infarto de parede anterior.

Na literatura existem vários trabalhos que citam a insuficiência cardíaca como fator agravante na cardiopatia isquêmica, proporcionando aumento da formação de trombose intra-cavitária e da mortalidade <sup>61,86,95,109,166</sup>. Em nossa série, a insuficiência cardíaca foi um fator que mostrou-se relacionado à embolia cerebral cardiogênica na população global dos pacientes. Analisando, todavia, o sub-grupo de cardiopatia isquêmica, a associação com insuficiência cardíaca não se mostrou um fator agravante de trombose intra-cavitária, visto que encontramos um paciente com trombo entre quatro com cardiopatia isquêmica e insuficiência cardíaca, e dois pacientes com trombose intra-cavitária entre seis portadores de cardiopatia isquêmica porém sem insuficiência cardíaca. Assim, nos parece que a cardiopatia isquêmica com suas alterações regionais de contratilidade principalmente secundárias ao infarto do miocárdio é fator trombo-gênico preponderante, independente da existência ou não

de insuficiência cardíaca.

Dos casos de infarto do miocárdio que analisamos, sete eram cicatrizados, isto é, com evolução de três meses ou mais, e um caso de infarto agudo do miocárdio. Alguns trabalhos revelam que o infarto agudo do miocárdio possui maior poder de embolização do que cicatrizado, com trombose intra-ventricular sendo detectada principalmente nas primeiras semanas <sup>9,89,95,161</sup>. Outros estudos também valorizam o infarto cicatrizado na formação de trombose intra-cavitária e consequente embolização, como Jordan <sup>86</sup>, que ao realizar 327 autópsias em pacientes com o diagnóstico de infarto do miocárdio, observou 24% de trombose em ventrículo esquerdo em infartos cicatrizados. Portanto, os infartos cicatrizados também mostram importante participação na embolização cardiogênica, como pode ser constatado em nosso estudo.

A extensão do infarto agudo do miocárdio definida principalmente pelas enzimas séricas <sup>161,166</sup>, tem sido também relacionada como fator participante na ocorrência da trombose intra-cavitária e consequente embolização. Em nossa casuística, todavia, ocorrendo apenas um caso de infarto agudo do miocárdio não se analisou esta variável.

Apesar dos aspectos relacionados à extensão do infarto do miocárdio, da sua localização, da detecção do trombo e das alterações de contratilidade participarem como fatores predisponentes da embolia cerebral

cardiogênica deve-se ter presente a possibilidade do infarto do miocárdio figurar como fator precipitante também de acidente vascular encefálico isquêmico não embólico. Russel <sup>134</sup> indica a possibilidade de ocorrer redução do débito cardíaco no infarto do miocárdio, fazendo com que haja hipotensão arterial e consequente diminuição da perfusão cerebral, predispondo à isquemia das zonas marginais, localizadas na periferia dos campos corticais supridos pelas artérias cerebrais anterior, média e posterior.

Aspecto adicional na associação de cardiopatia isquêmica com acidente vascular encefálico não embólico é a ocorrência comum dos fatores de risco de aterosclerose tanto cerebral como coronariana <sup>95</sup>, em nosso estudo encontramos 3 pacientes com cardiopatia isquêmica entre os 64 casos do grupo não embólico.

#### VALVOPATIAS:

##### 3.3 - Cardiopatia Reumática:-

A cardiopatia reumática freqüentemente cursa com complicações embólicas, preponderando neste aspecto o envolvimento da valva mitral.

A embolia cardiogênica está presente principalmente na estenose mitral, onde 13 a 30% dos pacientes sofrem embolia em algum período da vida <sup>70,85,90,133,169</sup>. A insuficiência mitral isolada raramente provoca fenômenos tromboembólicos <sup>53</sup>. A recorrência dos episódios embólicos é alta, com aproximadamente 10% ao ano <sup>34,45,51</sup>.

A incidência da embolização na estenose aórtica é rara e possível somente quando calcificada. Muitas manifestações embólicas podem ser silenciosas<sup>51</sup>. Foi descrita a presença de micro-trombos em torno de 50% dos casos de estenose aórtica calcificada<sup>154</sup>. A severidade da lesão aórtica não aumenta o risco da embolização. O cálcio alojado na valva aórtica pode se deslocar com procedimentos invasivos, como cateterismo cardíaco ou cirurgia cardíaca<sup>35</sup>.

Nos pacientes estudados em nossa série, encontramos cinco casos de estenose mitral, todos do grupo A e com eventos embólicos únicos, sem recorrência e sem óbito.

A mortalidade é melhor analisada em trabalhos clínico-patológicos, realizados antes da década de 50, isto é, previamente a cirurgia cardíaca valvar, como o de Graham<sup>70</sup> que entre 1945 a 1949 encontrou 33 eventos embólicos (26 envolvendo o encéfalo) em 101 pacientes que morreram de estenose mitral.

A cardiopatia reumática apresenta alterações histopatológicas no endocárdio, miocárdio e pericárdio. As principais alterações encontram-se no endocárdio, onde seu acometimento favorece a formação de trombos. Esta endocardite reumática caracteriza-se por áreas de degeneração fibrinóide que formam saliências sob as células endoteliais, provocando seu estiramento e em seguida erosões, pelas quais há protrusão de material fibrinóide. Os elementos do sangue, principalmente plaquetas e fibrina,

aderem a esta lesão prévia, aumentando a alteração inicial e formando irregularidades no endocárdio<sup>43,68</sup>. No miocárdio encontra-se uma infiltração inflamatória difusa que pode associar-se ou não aos nódulos de Ashoff<sup>43</sup>. O componente endocárdio e miocárdico, participam na formação de trombo atrial, que parece depender principalmente da estagnação do sangue nessa cavidade, mais comum na estenose mitral<sup>2,29</sup>.

A irregularidade funcional, como ocorre na fibrilação atrial, resulta em um efeito alentecedor ao fluxo sanguíneo, ocasionado pela incoordenação átrio-ventricular. A contração diminuída pelo comprometimento miocárdico e a presença da regurgitação sanguínea ou obstrução devida a valvopatia mitral, também provocam estagnação do sangue, favorecendo a formação e o desprendimento do trombo atrial<sup>2,29,124</sup>.

Os sub-grupos de pacientes de cardiopatia reumática com especial risco de embolia, são aqueles que possuem aumento do átrio esquerdo (principalmente a aurícula), insuficiência cardíaca e fibrilação atrial<sup>34,85</sup>.

A fibrilação atrial é o principal fator, aumentando o risco da embolia em 3 a 7 vezes, quando comparada à estenose mitral com ritmo sinusal<sup>34,44,85,113,118,133</sup>. O estudo de Framingham relatou o aumento de 18 vezes no número de doenças cérebro-vasculares em pacientes com estenose mitral associada a fibrilação atrial, comparado a grupos controle<sup>175</sup>.

Tivemos somente um caso de fibrilação atrial nos cinco casos de estenose mitral. Alguns estudos valorizam o achado de embolia nos casos de estenose mitral sem fibrilação atrial, demonstrando que esta arritmia não é condição imprescindível para provocar embolização<sup>66,112,170</sup>. Wells<sup>170</sup> em uma série de 37 pacientes portadores de embolia cerebral cardiogênica a partir de cardiopatia reumática, demonstrou que o ritmo sinusal estava presente em 25 casos (67,5%).

Outro fator de importância é o aumento do átrio esquerdo. Observa-se maior número de embolia cerebral cardiogênica nos pacientes com aumento importante da dimensão do átrio esquerdo, como o estudo de Caplan<sup>29</sup>, que encontrou pela ecocardiografia, aumento da dimensão atrial esquerda em 90% do grupo embólico e em 20% do grupo não embólico. Outros autores confirmam este achado<sup>70,124,138</sup>.

Em nosso estudo, observamos aumento da dimensão do átrio esquerdo em 4 dos 5 casos de estenose mitral, tendo o caso restante dimensão no limite superior normal, isto é, 40mm. O único caso de fibrilação atrial associado com estenose mitral, teve a dimensão do átrio esquerdo de 54mm. Analisando o percentual do aumento atrial esquerdo em cada grupo, encontramos 66,5% no grupo A e 20% no grupo B.

A insuficiência cardíaca também faz parte dos fatores predisponentes. Embora não tivéssemos nenhum caso de insuficiência cardíaca nos portadores de cardiopa-



tia reumática, estudos revelam que a presença isolada e em associação aos outros fatores já discutidos, elevam a incidência de embolia e também da mortalidade <sup>1,44,70,85,113,118,133,169</sup>.

Quanto aos portadores de valvopatia aórtica, concordando com os dados de literatura <sup>1,44</sup>, notamos menor relação com a embolia cardiogênica. Dos sete pacientes com o diagnóstico cardiológico de lesão valvar aórtica, em função dos seus achados clínicos e na tomografia computadorizada, dois foram incluídos no grupo embólico e cinco no grupo não embólico. Cabe salientar que, apesar de discutirmos os casos de valvopatia aórtica no subtítulo de "Cardiopatia reumática", não temos elementos para assegurar a etiologia destas lesões valvares, sendo pouco provável, em função da idade dos pacientes (63 a 78 anos) que a totalidade destas lesões tivessem envolvimento reumático na sua gênese.

Adicionalmente, dos 11 pacientes que tiveram diagnóstico ecocardiográfico de envolvimento da valva aórtica, quatro foram incluídos em outros grupos de diagnóstico cardiológico, por apresentarem outras manifestações predominantes. Dois casos tinham insuficiência aórtica leve, sem repercussão hemodinâmica, com cardiopatia hipertensiva sendo sua doença principal. Dois pacientes tinham calcificação aórtica sem estenose significativa, um com quadro clínico de miocardiopatia e o outro com a idade de 78 anos.

### b) Prolapso da Valva Mitral:

Desde o seu relato inicial por Barlow em 1963, onde ele admitia seu caráter benigno, vários estudos demonstraram complicações como: arritmias atriais e ventriculares, insuficiência mitral, endocardite infecciosa e até morte súbita <sup>12,73</sup>. Barnett em 1974 <sup>12</sup> descreveu pela primeira vez eventos isquêmicos cerebrais associados com prolapso valvar mitral. Desde então, inúmeros trabalhos referem embolia cerebral oriundos desta doença, principalmente em pacientes jovens <sup>12,13,14,15,34,54,73,144</sup>. Em outro relato, Barnett <sup>13</sup> realizou estudo em 2 grupos para analisar a associação de eventos cerebrais com a idade. No grupo A, que tinha idade superior a 45 anos, existiram 141 pacientes portadores de acidentes isquêmicos transitórios ou definitivos e foram encontrados 8 casos (5,7%) de prolapso da valva mitral. No grupo B, com idade inferior a 45 anos, 60 pacientes tinham quadro de isquemia cerebral e foram observados prolapsos da valva mitral em 24 pacientes (40%), sendo que tinham 16 este achado isolado e 8 possuíam outros fatores de risco para embolização.

Em nosso estudo, encontramos 3 pacientes com prolapso da valva mitral, todos do grupo A. As idades foram de 24, 34 e 62 anos, todos do sexo feminino. A incidência foi de 3% dos casos de doença cérebro-vascular isquêmica e considerando somente o grupo embólico, foi de 8,3%. Nestes pacientes não foram encontrados outros fatores de risco para aterosclerose, nem cardiopatias as-

sociadas. Duas pacientes usavam contraceptivos orais. Não foram observadas outras alterações ecocardiográficas.

A relação causal entre prolapso da valva mitral e embolia cerebral cardiogênica é de difícil determinação, por isso sendo necessário excluir outras causas de embolia cerebral <sup>34</sup>. O provável mecanismo é o da trombose valvar, com áreas de deposição de fibrina, plaquetas nos folhetos mitrais <sup>15,21,85,104</sup>.

A trombose é mais comum nos pacientes com hipergregabilidade, principalmente mulheres em uso de contraceptivos orais <sup>27</sup>. Outros mecanismos embolígenos relacionados ao prolapso de valva mitral, seriam: a) maior envolvimento quando presente à degeneração mixomatosa valvar <sup>15,36</sup>; b) possível embolia séptica associada com endocardite infecciosa <sup>12</sup> e c) eventual trombose atrial nos pacientes com prolapso mitral e arritmias cardíacas, como a fibrilação atrial <sup>12</sup>.

#### c) Anel Mitral Calcificado:

A presença de calcificação do anel mitral ocorre em até 10% de autópsias consecutivas e 3% de pacientes idosos que realizaram ecocardiografia <sup>34</sup>. O anel mitral calcificado possui relação com a idade, sexo feminino, hipertensão arterial e aterosclerose difusa <sup>28,34</sup>.

Alguns estudos recentes citam a relação existente entre o anel mitral calcificado detectado pela ecocardiografia e os eventos embólicos, principalmente o acidente isquêmico transitório e embolia retineana <sup>42,89,120</sup>.

O registro do Michael Reese Hospital <sup>28</sup> encontrou incidência superior a de outros trabalhos, atingindo 5% dos pacientes embólicos estudados.

O mecanismo de embolia, faz-se pelo desprendimento do material cálcico existente no anel mitral internamente calcificado <sup>21</sup>. Outros achados potenciais para o anel mitral calcificado associar-se a embolia cerebral cardiogênica são a fibrilação atrial e endocardite infecciosa.

Nos exames ecocardiográficos que realizamos nesta série encontramos dois pacientes com este diagnóstico, pertencentes ao grupo B, isto é, não embólico. Estes dois reuniam condições ateroscleróticas importantes, com idade avançada (68 e 72 anos), ambos do sexo feminino e uma destas hipertensa. O eletrocardiograma convencional, mostrou-se normal. Não havia sinais de insuficiência cardíaca. A indicação de estudos prévios <sup>34</sup> sugere que somente deva-se estabelecer o diagnóstico de embolia após excluir outras causas para o infarto cerebral trombótico e que esta doença reúna condições para a embolização.

#### 3.4 - Miocardiopatias:-

A embolia cerebral é comum nos pacientes portadores de miocardiopatias, variando a prevalência de acordo com a procedência dos trabalhos e com o tipo de miocardiopatias <sup>34,51,112</sup>.

As miocardiopatias que cursam mais frequentemente com fenômenos tromboembólicos são as dilatadas, apresen-

tando uma incidência de 11 a 18% <sup>64,69</sup>. É também referido um alto índice de recorrência de embolia, sugerindo-se o tratamento profilático com anticoagulantes <sup>64</sup>.

Notamos em nosso estudo que entre os 100 pacientes com doença cérebro-vascular isquêmica, 9 casos (9%) tiveram o diagnóstico de miocardiopatia, sendo sete do grupo embólico.

Em nosso país, a miocardiopatia mais frequente é a causada pela Doença de Chagas <sup>148</sup>. Os fenômenos embólicos são conhecidos desde a época em que Carlos Chagas descreveu a doença em 1909, enfatizando o acometimento principalmente dos pulmões e rins <sup>119</sup>.

A embolia cerebral na Doença de Chagas é pouco freqüente, sendo que o seu primeiro relato foi feito apenas em 1953 por Neissenzverg <sup>116</sup>. Spina França <sup>151</sup> ao estudar 63 pacientes com cardiopatia chagásica crônica encontrou 3,1% de embolia cerebral. Em nosso estudo encontramos somente um caso de Doença de Chagas, sendo incluído no grupo não embólico, devido o quadro clínico neurológico de instalação progressiva num período de 3 dias.

As demais miocardiopatias encontradas em nosso estudo foram de forma congestiva em 8 casos, sendo 7 do grupo embólico e um caso do grupo não embólico.

Descrevem-se ainda entre as miocardiopatias dilatadas com elevado risco de embolização, a miocardiopatia alcoólica <sup>47</sup> e a periparto <sup>131</sup>, não registradas nes-

ta série. O provável fator embolígeno nestes, seria a dilatação das cavidades e a hipocinesia ventricular <sup>30,83</sup>.

Admite-se também que as miocardiopatias restritivas, como a endomiocardiofibrose, amiloidose e a fibroelastose, possam predispor a formação de trombos, por lesões endocárdicas, antes mesmo de desenvolverem insuficiência cardíaca <sup>34,129,160</sup>.

Na avaliação ecocardiográfica dos 9 casos de miocardiopatia do nosso estudo, observamos alteração global da função em todos os casos do grupo A, com encurtamento percentual médio de 18,0% e fração de ejeção média de 44%. O aumento da dimensão diastólica do ventrículo esquerdo foi encontrado em 5 dos 7 casos do grupo A, com o valor médio de 68mm no grupo. O átrio esquerdo também esteve aumentado em 5 casos, com o valor médio de 47mm. Estes parâmetros analisados no grupo B, mostrou alterações em um caso, sendo o outro portador de Doença de Chagas, com área eletricamente inativa em região septal no eletrocardiograma, porém sem dilatação ou hipocontratilidade significativa no ventrículo esquerdo.

Vários estudos demonstram a importância da ecocardiografia na detecção de trombo intracavitário nas miocardiopatias <sup>51,69, 71,76, 96, 101, 112</sup>.

Em nossa série encontramos um trombo no ventrículo esquerdo, pertencente ao grupo A. Gottdiener <sup>69</sup> realizando ecocardiografia em 123 pacientes com miocardiopatia dilatada, encontrou 44 trombos em ventrículo esquerdo (36%).

Samuel de Oliveira e colaboradores<sup>119</sup> estudaram retrospectivamente 1345 autópsias provenientes da Doença de Chagas, e encontraram, trombos intracavitários em 369 pacientes (27,4%), sendo que a cavidade cardíaca mais acometida pela trombose foi o ventrículo esquerdo.

### 3.5 - Cardiopatia Hipertensiva:-

Vários estudos demonstram que a hipertensão arterial é diretamente relacionada com acidente vascular encefálico hemorrágico, sendo também um fator de risco que favorece o infarto cerebral átero-trombótico<sup>5,50</sup>  
<sup>67, 79</sup>

Certos trabalhos descrevem a embolia cerebral decorrente da cardiopatia hipertensiva, porém tais relatos não explicam a relação direta entre estas entidades<sup>5,66,87,172</sup>.

Allori<sup>5</sup> estudou 559 pacientes portadores de doença cerebrovascular isquêmica, encontrando 57,5% de cardiopatia hipertensiva nos infartos cerebrais e 30% nos casos de acidente isquêmico transitório.

Em nosso estudo, a hipertensão arterial teve maior prevalência no grupo B (69%) do que no grupo A (39%). Os casos com cardiopatia hipertensiva, todavia foram de ocorrência discretamente superior no grupo A (7 casos=19%) em relação ao grupo B (7 casos=11%). Os pacientes com cardiopatia hipertensiva que fizeram parte do grupo de embolia cerebral cardiogênica tiveram 18 alte ações ecocardiográficas (23,5%) sendo o aumento do átrio esquerdo (6 casos) e alteração global da função

ventricular esquerda (4 casos), as principais. O grupo B, apresentou 13 alterações (16,5%) e a disfunção ventricular esquerda (4 casos) foi a mais importante.

O achado ecocardiográfico que diferenciou os 2 grupos, foi a presença de trombo em ventrículo esquerdo que ocorreu em 3 casos do grupo A e nenhum no outro grupo. Dois casos com trombo tinham função ventricular esquerda diminuída.

Entre os 7 pacientes com embolia cerebral cardiogênica e cardiopatia hipertensiva houve diagnóstico associado de cardiopatia isquêmica em três casos e fibrilação atrial em dois casos.

Assim, o múltiplo envolvimento cardíaco pela hipertensão arterial está associado com embolia cerebral. A sobrecarga de pressão levando cronicamente a dilatação das câmaras esquerdas e hipocontratilidade ventricular, as alterações ateroscleróticas resultantes em isquemia miocárdica e a possível fibrilação atrial não valvar são situações que, em conjunto, ou isoladamente favorecem as manifestações embólicas.



## CONCLUSÕES

1. A Embolia Cerebral Cardiogênica é causa frequente de Doença Cérebro-Vascular Isquêmica, devendo por isso ser rotineiramente investigada.
2. A metodologia empregada, com avaliação clínica acurada, ecocardiografia uni e bidimensional, e tomografia axial computadorizada mostrou-se apropriada para o estudo das Doenças Cérebro-Vasculares Isquêmicas.
3. As doenças cardíacas mais relacionadas com a Embolia Cerebral Cardiogênica foram a fibrilação atrial, a valvopatia mitral, a cardiopatia isquêmica e a miocardiopatia congestiva.
4. A ecocardiografia unidimensional foi útil na caracterização dos pacientes com Embolia Cerebral Cardiogênica, sendo significativas as seguintes variáveis: aumento da dimensão do átrio esquerdo, aumento do ventrículo esquerdo, alterações da valva mitral e alterações da função global do ventrículo esquerdo.
5. A ecocardiografia bidimensional permitiu a visualização de trombose intra-cardíaca em um número significativo de pacientes, devendo ser rotineiramente realizada na suspeita de Embolia Cerebral Cardiogênica.

6. A tomografia axial computadorizada auxiliou na caracterização diagnóstica das Doenças Cérebro-Vasculares Isquêmicas, porém as variáveis analisadas não acusaram diferença significativa entre os grupos embólico e não embólico.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABERNATHY, W.S.; WILLIS, P.W. Thromboembolic complications of rheumatic heart disease. **Cardiovasc.Clin.**, 5:131-75, 1973.
2. ABERG, H. Atrial fibrillation. **Acta Med.Scand.**, 185:373-9, 1969.
3. ALFRIDI, R.J.; HAAGA, J.R. Symposium on Magnetic Resonance Imaging. **Radiol.Clin.North.Am.**, 22: 779-93, 1984.
4. ALLAIN, C.L. et alli. Enzymatic determination of total serum cholesterol. **Clin.Chem.**, 20:470-4, 1974.
5. ALLORI, L. et alli. Reporti cuore-cervello: ruolo della cardiopatia e della ipertensione nella storia naturale della vasculopatia cerebrale acuta a focale. **Min.Cardioang.**, 31:625-35, 1983.
6. AMBROSE, J. CT scanning: a backward look. **Sem. Roentgenol.**, 12:7-10, 1977.
7. ANDERSON, D.C. Brain Cardioembolism. Issues in diagnosis and management. **Postgrad.Med.**, 82: 48-57, 1987.
8. ARONOW, W.S.; SCHWARTZ, K.S.; KOENIGBERG, M. Prevalence of enlarged left atrial dimension by echocardiography and its correlation with atrial fibrillation and an abnormal P terminal force in lead VI of the electrocardiogram in 588 elderly persons. **Am.J.Cardiol.**, 59:1003-4, 1987.
9. ASINGER, R.W.; MIKELL, F.L.; ELSPERGER, J.; HODGES, M. Incidence of left-ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. **N.Engl.J. Med.**, 305:297-302, 1981.

10. ASINGER, R.W.; MIKELL, F.L.; SHARMA, B.; HODGES, M.  
Observations on detecting left ventricular  
thrombus with two dimensional echocardiography:  
emphasis on avoidance of false positive diagnoses.  
**Am.J.Cardiol.**, 47:145-156, 1981.
11. ASKEY, J.M.; CHERRY, C.B. Thromboembolism associated  
with auricular fibrillation. **JAMA**, 144:97-  
100, 1950.
12. BARNETT, H.J.M. Embolism in mitral valve prolapse.  
**Ann.Rev.Med.**, 33:489-507, 1982.
13. BARNETT, H.J.M.; BOUGHNER, D.R.; TAYLOR, W.; COOPER,  
P.E.; KOSTUK, W.J.; NICHOL, P.M. Further evidence  
relating mitral-valve prolapse to cerebral  
ischemic events. **N.Engl.J.Med.**, 302:139-44, 1980.
14. BARNETT, H.J.M.; JONES, M.W.; BOUGHNER, D.R.;  
KOSTUK, W.J. Cerebral ischemic events associated  
with prolapsing mitral valve. **Arch.Neurol.**, 33:  
777-82, 1976.
15. BARLETTA, G.A.; GAGLIARDI, R.; BENVENUTI, L.;  
FANTINI, F. Cerebral Ischemic attacks as a  
complication of aortic and mitral valve prolapse.  
**Stroke**, 16:219-223, 1985.
16. BAR-SELA, S.; EHRENFELD, M.; ELIAKIM, M. Arterial  
embolism in thyrotoxicosis with atrial  
fibrillation. **Arch.Intern.Med.**, 141:1191-2,  
1981.
17. BEAN, W.B. Infarction of the heart. III.Clinical  
course and morphological findings. **Ann.Intern.  
Med.**, 12:71-94, 1938.
18. BLUMER, G. The importance of embolism as a  
complication of cardiac infarction. **Ann .Intern.  
Med.**, 11: 499-505, 1937.

19. BHARUCHA, N.E.; WOLF, P.A.; KANNEL, W.B.; McNAMARA, P.M. Epidemiological study of cerebral embolism: The Framingham Study. **Ann.Neurol.**, 10:105, 1981.
20. BILLER, J.; MARTIN, G.J. Cardiogenic cerebral embolism. **Compr.Ther.**, 10:25-31, 1984.
21. BONO, D.P.; WARLOW, C.P. Mitral-annulus calcification and cerebral or retinal ischemia. **Lancet**, 8:383-5, 1979.
22. BRAUNWALD, E. **Heart Disease**. 3 ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1988. 1900 p.
23. BRITTON, M.; FAIRE, U.; HELMERS, C.; MIAH, K.; RYDING, C.; WESTER, P.O. Arrhythmias in patients with acute cerebrovascular disease. **Acta Med. Scand.**, 205:425-8, 1979.
24. BRITTON, M.; GUSTAFSSON, C. Non-rheumatic atrial fibrillation as a risk factor for stroke. **Stroke**, 16:182-8, 1985.
25. BUONANNO, F.; TOOLE, J.F. Management of patients with established "completed" cerebral infarction. **Stroke**, 12:7-16, 1981.
26. BURNSTEIN, M. et alli. Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. **J.Lipid.Res.**, 2:583-5, 1970.
27. BUSCH, E.H.; SNYDER, D.W.; BARRON, R.E. Embolic stroke in a woman with mitral valve prolapse who used oral contraceptives. **Chest**, 90:454-5, 1986.
28. CAPLAN, L.R.; HIER, D.B.; D'CRUZ, I. Cerebral embolism in the Michael Reese Stroke Registry. **Stroke**, 14:530-6, 1983.

29. CAPLAN, L.R.; D'CRUZ, I.; HIER, D.B.; REDDY, H.; SHAH, S. Atrial size, atrial fibrillation, and stroke. **Ann.Neurol.**, **19**:158-61, 1986.
30. CARVALHAL, S.S.; BITTENCOURT, L.A.K.; NOGUEIRA, E. A.; JORGE, P.A.R.; CURTI, H.J.V.; SANCHES, P.C.R. A lesão apical da cardiopatia chagásica. **Arq.Bras. Cardiol.**, **35**:171-6, 1980.
31. CASTELLI, W.P.; DOYLE, J.T.; GORDON, T.; HAMES, C.G.; HJORTLAND, M.C.; HULLEY, S.B.; KAGAN, A.; ZUKEL, W.J. HDL cholesterol and other lipids in coronary heart disease. The Cooperative Lipoprotein Phenotyping Study. **Circulation**, **55**: 767-72, 1977.
32. CASTELLI, W.P.; ABBOTT, R.D.; McNAMARA, P.M. Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. **Circulation**, **67**:730-4, 1983.
33. CEREBRAL EMBOLISM STUDY GROUP. Immediate anticoagulation of embolic stroke: a randomized trial. **Stroke**, **14**:668-76, 1983.
34. CEREBRAL EMBOLISM TASK FORCE. Cardiogenic Brain Embolism. **Arch.Neurol.**, **43**:71-84, 1986.
35. CHESEBRO, J.H.; EZEKOWITZ, M.; BADIMON, L.; FUSTER, V. Intracardiac thrombi and systemic thromboembolism: detection, incidence, and treatment. **Ann.Rev.Med.**, **36**:579-605, 1985.
36. CHESLER, E.; KING, R.A.; EDWARDS, J.E. The mixomatous mitral valve and sudden death. **Circulation**, **67**:632-9, 1983.
37. COME, P.C.; MARKIS, J.E.; VINE, H.S.; SACKS, B.; McARDLE, C.; RAMIREZ, A. Echocardiographic diagnosis of left ventricular thrombi. **Am.Heart. J.**, **100**:523-30, 1980.



38. COME, P.C.; RILEY, M.F.; MARKIS, J.E.; MALAGOLD, M.  
Limitations of echocardiographic techniques in  
evaluation of left atrial masses. **Am.J.Cardiol.**,  
**48**:947-953, 1981.
39. COME, P.C.; RILEY, M.F.; BIVAS, N.K. Roles of  
echocardiography and arrhythmia monitoring in  
the evaluation of patients with suspected  
systemic embolism. **Ann.Neurol.**, **13**:527-31, 1983.
40. CONNER, L.A.; HOLT, E. The subsequent course and  
prognosis in coronary thrombosis. An analysis  
of 287 cases. **Am.Heart.J.**, **5**:705-19, 1930.
41. CONSENSUS CONFERENCE. Lowering blood cholesterol  
to prevent heart diseases. **JAMA**, **253**:2080-6, 1985.
42. CUNHA, C.L.P.; GIULIANI, E.R.; CALLAHAN, J.A.;  
PLUTH, J.R. Echophonocardiographic findings  
in patients with prosthetic heart valve  
malfunction. **Mayo Clin.Proc.**, **55**:231-242, 1980.
43. CUNHA, G.P.; BOARETTI, A.C. Doença Reumática. In:  
RACHID, A.; VERTZMAN, I. **Reumatologia Pediátrica**  
Rio de Janeiro, Schering, 1977. p.127-72.
44. DALEY, R.; MATTINGLY, T.W.; HOLT, L.C.; BLAND, E.  
F.; WHITE, P.D. Systemic arterial embolism in  
rheumatic heart disease. **Am.Heart.J.**, **42**:566-  
81, 1951.
45. DARLING, R.C.; AUSTEN, W.G.; LINTON, R.R. Arterial  
embolism. **Surg.Gyn.Obst.**, **124**:106-14, 1967.
46. DE JOSEPH, R.I.; SHIROFF, R.A.; LEVENSON, I.W.;  
MARTIN, E.; ZELIS, R.F. Echocardiographic  
diagnosis of intraventricular clot. **Chest**, **71**:417-  
423, 1977.

47. DEMAKIS, J.G.; PROSKEY, A.; RAHIMTOOLA, S.H.;  
JAMIL, M.; SUTTON, G.C.; ROSEN, K.M.; GUNNAR,  
R.M.; TOBIN, J.R. The natural course of  
alcoholic cardiomyopathy. **Ann.Intern.Med.**, 80:  
293-7, 1974.
48. DEMARIA, A.N.; BOMMER, W.; NEUMANN, A.; GREHL, T.;  
WEINART, L.; DeNARDO, S.; AMSTERDAM Left ventricular  
thrombi identified by cross-sectional echocardiography.  
**Ann.Intern.Med.**, 90:14-18, 1979.
49. DEYKIN, D. Thrombogenesis. **N.Engl.J.Med.**, 276:622-  
8, 1967.
50. DYKEN, M.L.; WOLF, P.A.; BARNETT, H.J.M.; BERGAN,  
J.J.; HASS, W.K.; KANNEL, W.B.; KULIER, I.;  
KURTZKE, J.F.; SUNDT, T.M. Risk factors in stroke.  
A statement for physicians by the subcommittee on  
risk factors and stroke of the stroke council.  
**Stroke**, 15:1105-11, 1984.
51. EASTON, J.D.; SHERMAN, D.G. Management of cerebral  
embolism of cardiac origin. **Stroke**, 11:433-  
41, 1980.
52. EDMUNDS JR., L.H. Thromboembolic complications of  
current cardiac valvular prostheses. **Ann.Thorac.  
Surg.**, 34:96-106, 1982.
53. EFFERT, S.; DOMANIG, E. The diagnosis of intra-  
atrial tumors and thrombi by the ultrasonic echo  
method. **Germ.Med.Monthly.**, 4:1-3, 1959.
54. EGEBLAD, H.; SORENSEN, S. Prevalence of mitral  
valve prolapse patients with cerebral ischaemic  
attacks. **Acta Med.Scand.**, 216:385-91, 1984.
55. ESTATÍSTICAS DE MORTALIDADE: Brasil - 1983. Minis-  
tério da Saúde, Secretaria Nacional de Ações Bá-  
sicas de Saúde, Divisão Nacional de Epidemiolo-  
gia. Brasília, Centro de Documentação do Minis-  
tério da Saúde, 1987. 359 p.

56. EZEKOWITZ, M.D.; KELLERMAN, D.J.; SMITH, E.O.;  
STREITZ, T.M. Detection of active left  
ventricular thrombosis during acute myocardial  
infarction using Indium-III platelet scintigraphy.  
**Chest**, 86:35-9, 1984.
57. FAIRFAX, A.J.; LAMBERT, C.D.; LEATHAM, A. Systemic  
embolism in chronic sinoatrial disorder. **N.Engl.**  
**J.Med.**, 295:190-2, 1976.
58. FEIGENBAUM, H. **Ecocardiografia**. 3ed. São Paulo,  
Editora Roca, 1984, 592 p.
59. FISHER, C.M. Reducing risks of cerebral embolism.  
**Geriatrics**, 2:59-66, 1979.
60. FRANCIS, D.A.; HERON, J.R.; CLARKE, M. Ambulatory  
electrocardiographic monitoring in patients with  
transient focal cerebral ischaemia. **J.Neurol.**  
**Neurosurg.Psychiatry**, 47:256-9, 1984.
61. FRIEDMAN, M.J.; CARLSON, K.; MARCUS, F.I.; WOOLFENDEN,  
J.M. Clinical correlations in patients with acute  
myocardial infarction and left ventricular  
thrombus detected by two-dimensional echocardiography.  
**Am.J.Med.**, 72:894-8, 1982.
62. FRIEDWALD, W.T. et alli. Estimation of low density  
lipoprotein cholesterol concentration without  
use of the preparative ultracentrifuge. **Clin.Chem.**,  
18:499-509, 1972.
63. FRISBIE, J.H.; TOW, D.E.; SASAHARA, A.A.;  
BARSAMIAN, E.M.; PARISI, A.F. Noninvasive detection  
in intracardiac thrombosis - <sup>131</sup>I fibrinogen  
cardiac survey. **Circulation**, 53:988-91, 1976.
64. FUSTER, V.; HERSH, B.J.; GIULIANI, E.R.; TAJIK,  
A.J.; BARNDENBURG, R.O.; FRYE, R.L. The natural  
history of idiopathic dilated cardiomyopathy.  
**Am.J.Cardiol.**, 47:525-31, 1981.

65. GARVEY, G.J.; NEU, H.C. Infective endocarditis - An envolving disease. A review of endocarditis at The Columbia-Presbyterian Medical Center, 1968-1973. **Medicine**, 57:105-27, 1978.
66. GARVIN, C.F. Mural thrombi in the heart. **Am.Heart. J.**, 21:713-20, 1941.
67. GAUTIER, J.C.; MORÉLOT, D. **Cardiac embolism and arterial hypertension as risk factors of cerebral infarction.** Brain and Heart Inferct. Apringer-Verlag Berlin Heidelberg New York, 1977. p.2011-5.
68. GRAEF, I.; BERGER, A.R.; BUNIM, J.J.; CHAPELLE, C.E. Auricular thrombosis in rheumatic heart disease. **Arch.Path.**, 24:344-65, 1937.
69. GOTTDIENER, J.S.; GAY, J.A.; VanVOORHEES, I.; DiBIANCO, R.; FLETCHER, R.D. Frequency and embolic potential of left ventricular thrombus in dilated cardiomyopathy: assessment by 2-dimensional echocardiography. **Am.J.Cardiol.**, 52:1281-5, 1983.
70. GRAHAM, G.K.; TAYLOR, J.A.; ELLIS, L.B.; GREENBERG, D.J.; ROBBINS, S.L. Studies in mitral stenosis. II. A Correlation of post-mortem findings with the clinical course of the disease in one hundred one cases. **Arch.Intern.Med.**, 88: 532-47, 1951.
71. GREENLAND, P.; KNOPMAN, D.S.; MIKELL, F.L.; ASINGER, R.W.; ANDERSON, D.C.; GOOD, D.C. Echocardiography in diagnostic assessment of stroke. **Ann.Intern. Med.**, 95:51-53, 1981.
72. HART, R.G.; COULL, B.M.; HART, D. Early recurrent embolism associated with nonvalvular atrial fibrillation: a retrospective study. **Stroke**, 14: 668-93, 1983.

73. HART, R.G.; MILLER, V.T. Cerebral infarction in young adults: a practical approach. **Stroke**, 14: 110-4, 1983.
74. HARRISON, M.J.G.; MARSHALL, J. Atrial fibrillation, TIAs and completed strokes. **Stroke**, 15:441-2, 1984.
75. HARVEY, E.A.; LEVINE, S.A. A study of uninfected mural thrombi of the heart. **Am.J.Med.Sci.**, 180: 365-72, 1930.
76. HAUGLAND, J.M.; ASINGER, R.W.; MIKELL, F.L.; ELSPERGER, J.; HODGES, M. Embolic potential of left ventricular thrombi detected by two-dimensional echocardiography. **Circulation**, 70:588-598, 1984.
77. HENRY, W.L.; MORGANROTH, J.; PEARLMAN, A.S.; CLARK, C.E.; REDWOOD, D.R.; ITSCOITZ, S.B.; EPSTEIN, S. E. Relation between echocardiographically left atrial size and atrial fibrillation. **Circulation**, 53:273-9, 1976.
78. HERMAN, B.; LEYTEN, A.C.M.; LUIJK, J.H.; FRENKEN, C.W.G.M.; OP de COUL, A.A.W.; SCHULTE, B.P.M. Epidemiology of stroke in Tilburg, The Netherlands. The population-based stroke incidence register: 2. Incidence, initial clinical picture and three-week case fatality. **Stroke**, 13:629-34, 1982.
79. HEYMAN, A.; WILKINSON, W.E.; HURWITZ, B.J.; HAYNES, C.S.; UTLEY, C.M.; ROSATI, R.A.; BURCH, G.; GORE, T.B. Risk of ischemic heart disease in patients with TIA. **Neurology**, 34:626-30, 1984.
80. HINTON, R.C.; KISTLER, J.P.; FALLON, J.T.; FRIEDLICH, A.I.; FISHER, C.M. Influence of etiology of atrial fibrillation on incidence of systemic embolism. **Am.J.Cardiol.**, 40:509-13, 1977.

81. HOCHMAN, J.S.; PLATIA, E.B.; BULKLEY, B.H. Endocardial abnormalities in left ventricular aneurysms. **Ann. Intern.Med.**, 100:29-35, 1984.
82. JOHANNSEN, K.A.; NORDREHAUG, J.E.; LIPPE, G. Left ventricular thrombosis and cerebrovascular accident in acute myocardial infarction. **Br.Heart J.**, 51: 553-6, 1984.
83. JOHNSON, R.A.; PALACIOS, I. Dilated cardiomyopathies of the adult. **N.Engl.J.Med.**, 307:1051-8, 1982.
84. JONES, H.R.; CAPLAN, L.R.; COME, P.C.; SWINTON JR, N.W.; BRESLIN, D.J. Cerebral emboli of paradoxical origin. **Ann.Neurol.**, 13:314-9, 1983.
85. JORDAN, R.A.; SCHEIFLEY, C.H.; EDWARDS, J.E. Mural thrombosis and arterial embolism in mitral stenosis. A clinicopathologic study of fifty-one cases. **Circulation**, 3:363-7, 1951.
86. JORDAN, R.A.; MILLER, R.D.; EDWARDS, J.E.; PARKER, R.L. Thrombo-embolism in acute and in healed myocardial infarction. Intracardiac mural thrombosis. **Circulation**, 6:1-6, 1952.
87. JORGENSEN, L.; TORVIK, A. Ischaemic cerebrovascular diseases in a autopsy series. Part 1. Prevalence, location and predisposing factors in verified thrombo-embolic occlusions, and their significance in the pathogenesis of cerebral infarction. **J.Neurol.Sci.**, 3:490-509, 1966.
88. KANNEL, W.B.; SCHTZKIN, A. Risk factors analysis. **Prog.Cardiovasc.Dis.**, 26:309-32, 1983.
89. KEATING, E.C.; STEVEN, A.G.; SCHLAMOWITZ, R.A.; GLASSMAN, J.; MAZUR, J.H.; PITT, W.A.; MILLER, D. Mural thrombi in Myocardial infarctions. **Am.J. Med.**, 74:989-95, 1983.

90. KEEN, G.; LEVEAUX, V.M. Prognosis of cerebral embolism in rheumatic heart disease. **Br.Med.J.**, 2:91-2, 1958.
91. KELLEY, R.E.; BERGER, J.R.; ALTER, M.; KOVACZ, A.G. Cerebral ischemia and atrial fibrillation: prospective study. **Neurology**, 34:1285-91,
92. KENNEDY, J.W. et alli. Quantitative angiocardiology. The normal left ventricle in man. **Circulation**, 34:272-8, 1966.
93. KINNEY, E.L. The significance of left ventricular thrombi in patients with coronary heart disease: a retrospective analysis of pooled data. **Am.Heart.J.**, 109:191-194, 1985.
94. KOLLER, R.L. Recurrent embolic cerebral infarction and anticoagulation. **Neurology**, 32:283-5, 1982.
95. KOMRAD, M.S.; COFFEY, E.; COFFEY, K.S.; McKINNIS, R.; MASSEY, W.; CALIFF, R.M. Myocardial infarction and stroke. **Neurology**, 34:1403-9, 1984.
96. KRAMER, N.E.; RATHOD, R.; CHAWLA, K.K.; PATEL, R.; TOWNE, W.D. Echocardiographic diagnosis of left ventricular mural thrombi occurring in cardiomyopathy. **Am.Heart.J.**, 96:381-3, 1978.
97. LARRIEU, A.J.; JAMIESON, W.R.E., TYERS, G.F.O.; BURR, L.H.; MUNRO, A.I.; MIYAGISHIMA, R.T.; GEREIN, A.N.; ALLAN, P. Primary cardiac tumors. Experience with 25 cases. **J.Thorac.Cardiovasc. Surg.**, 83:339-48, 1982.
98. LEWIS, K.B.; CRILEY, J.M.; ROSS, R.S. Detection of left atrial thrombus by cineangiocardiology. **Am.Heart.J.**, 70:612-19, 1965.

99. LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM. The Lipid research clinics coronary primary prevention trial results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. **JAMA**, 251:351-64, 1984.
100. LOPES-VIRELLA, M.F. et alli. Cholesterol determination in high density lipoprotein separated by three different methods. **Clin.Chem.**, 23:882-4, 1977.
101. LOSCALZO, J. Paradoxical embolism: clinical presentation, diagnostic strategies, and therapeutic options. **Am.Heart.J.**, 112:141-5, 1986.
102. LOVETT, J.L.; SANDOK, B.A.; GIULIANI, E.R.; NASSER, F.N. Two-dimensional echocardiography in patients with focal cerebral ischemia. **Ann.Intern.Med.**, 95:1-4, 1981.
103. LUKIN, R.R.; CHAMBERS, A.; TOMSICK, T.A. Cerebral vascular lesions: infarction, hemorrhage, aneurysm, and arteriovenous malformation. **sem.Roentgenol.**, 12:77-88, 1977.
104. MANCINI, J.G.B.; GOLDBERGER, A.L. Cardioversion of atrial fibrillation consideration of embolization, anticoagulation, prophylactic pacemaker, and long-term success. **Am.Heart.J.**, 104:617-21, 1982.
105. MARCO, J.D.; KAISER, G.C.; BARNER, H.E.; CODD, J. E.; WILLMAN, V.L. Left ventricular aneurysmectomy. **Arch.Surg.**, 111:419-22, 1976.
106. MARTIN, W. The combined role of atheroma, cholesterol, platelets, the endothelium and fibrin in heart attacks and strokes. **Med.Hypotheses.**, 15:305-22, 1984.
107. MARTIN, G.J.; BILLER, J. Nonseptic cerebral emboli of cardiac origin. **Arch.Intern.Med.**, 144:1997-9, 1984.



108. MATSUMOTO, N.; WHISNANT, J.P.; KURLAND, L.T.;  
OKAZAKI, H. Natural history of stroke in  
Rochester, Minnesota, 1955 through 1969: an  
extension of a previous study, 1945 through 1954.  
**Stroke**, 4:20-9, 1973.
109. McENTEE, C.W.; VANREET, R.E.; WINTERS, W.L.; NELSON,  
J.G.; WAGGONER, A.D.; MILLER, R.R. Incidence  
and natural history of mural thrombi in acute  
myocardial infarction by two-dimensional  
echocardiography. **Circulation**, 64(Supl.4): 93,  
1981.
110. MELTZER, R.S.; GUTHANER, D.; EAKOWSKI, H.; POPP,  
R.L.; MARTIN, R.P. Diagnosis of left ventricular  
thrombi by two-dimensional echocardiography.  
**Br.Heart J.**, 42:261-5, 1979.
111. MELTZER, R.S.; VISSER, C.A.; KAN, G.; ROELANDT, J.  
Two-dimensional echocardiography appearance of  
left ventricular thrombi with systemic emboli  
after myocardial infarction. **Am.J.Cardiol.**, 53:  
1511-13, 1984.
112. MELTZER, R.S.; VISSER, C.A.; FUSTER, V. Intracardiac  
thrombi and systemic embolization. **Ann.Intern.**  
**Med.**, 104:689-98, 1986.
113. MILLIKAN, C.H.; BAUER, R.B.; GOLDSCHNIDT, J.;  
GOLDSTEIN, M.; HEYMAN, A.; MEYER, J.S.; MOUNT,  
L.; SIEKERT, R.G.; STALLONES, R.; TOOLE, J.F.  
A Classification and outline of cerebrovascular  
diseases II. **Stroke**, 6:565-616, 1975.
114. MOHR, J.P.; CAPLAN, I.R.; GOLDSTEIN, R.J.; DUNCAN,  
G.W.; KISTLER, J.P.; PESSIN, S.M.; BLEICH, H.L.  
The Harvard Cooperative Stroke Registry: A  
prospective study. **Neurology**, 28:754-62, 1978.

115. MOSS, A.J. Atrial fibrillation and cerebral embolism.  
**Arch.Neurol.**, 41:707, 1984. Editorial.
116. NUSSENZVEIG, I.; WAJCHEMBERG, B.L.; MACRUZ, R.;  
FRANÇA NETTO, A.S.; TIMONER, J.; SERRO AZUL,  
L.G. Acidentes vasculares encefálicos cerebrais  
embólicos na cardiopatia chagásica crônica. **Arq.**  
**Neuro.Psiquiatr.**, 11:387-402, 1953.
117. O'BRIEN, J.T.; GEISER, E.A. Infective endocarditis  
and echocardiography. **Am.Heart.J.**, 108:386-  
94, 1984.
118. OLESEN, K.H. The natural history of 271 patients  
with mitral stenosis under medical treatment.  
**Br.Heart J.**, 24:349-57, 1962.
119. OLIVEIRA, J.S.M.; ARAÚJO, R.R.C.; NAVARRO, M.A.;  
MUCCILLO, G. Cardiac thrombosis and  
thromboembolism in Chronic Chagas Heart Disease.  
**Am.J.Cardiol.**, 52:147-51, 1983.
120. PASQUALE, G.; PINELLI, G.; MANINI, G.L.; LUSA, A.M.;  
TENCATI, R.; ANDREOLI, A.; FAGIOLO, L.; LIMONI,  
P. Cardiopatie ed insufficienza cerebrovascolare  
acuta. Studio prospettico con ecocardiografia  
bidimensionale. **G.Ital.Cardiol.**, 15:407-13, 1985.
121. POPP, R.L.; HARRISON, D.C. Ultrasound for the  
diagnosis of atrial tumor. **Ann.Intern.Med.**, 71:  
785-787, 1969.
122. PORTS, T.A.; COGAN, J.; SCHILLER, N.B.; RAPAPORT,  
E. Echocardiography of left ventricular masses.  
**Circulation**, 58:528-536, 1978.
123. PRÉCOMA, D.B.; BITTENCOURT, P.R.M.; GIAMBERARDINO,  
E.; MAZER, S. O papel do embolismo de origem  
cardíaca nas doenças cérebro-vasculares isquêmi-  
cas. **Arq.Bras.Cardiol.**, 43(suppl. 1):50, 1984.

124. PROBST, P.; GOLDSCHLAGER, N.; SELZER, A. Left atrial size and atrial fibrillation in mitral stenosis. Factors influencing their relationship. **Circulation**, **43**:1282-7, 1973.
125. PRUITT, A.A.; RUBIN, R.H.; KARCHMER, A.W.; DUNCAN, G.W. Neurologic complications of bacterial endocarditis. **Medicine**, **57**:329-43, 1978.
126. PULLICINO, P.; NELSON, R.F.; KENDALL, B.; E.; MARSHALL, J. Small deep infarcts diagnosed on computed tomography. **Neurology**, **30**:1090-6, 1980.
127. REEDER, G.S.; LENGYEL, M.; TAJIK, A.J.; SEWARD, J.B.; SMITH, H.C.; DANIELSON, G.K. Mural thrombus in left ventricular aneurysm. Incidence, role of angiography, and relation between anticoagulation and embolization. **Mayo Clin. Proc.**, **56**:77-81, 1981.
128. REEDER, G.S.; TAJIK, A.J.; SEWARD, J.B. Left ventricular mural thrombus. Two-dimensional echocardiographic diagnosis. **Mayo Clin. Proc.**, **56**:82-86, 1981.
129. RICE, G.P.A.; EBERS, G.C.; NEWLAND, F.; WYSOCKI, G.P. Recurrent cerebral embolism in cardiac amyloidosis. **Neurology**, **31**:904-6, 1981.
130. ROCHA, R.S. Acidentes vasculares encefálicos em hospital de cardiologia. Estudo de 60 casos. **Arq. Bras. Cardiol.**, **50**:243-6, 1988.
131. ROELTGEN, D.P.; WEIMER, G.R.; PATTERSON, L.F. Delayed neurologic complications of left atrial myxoma. **Neurology**, **31**:8-13, 1981.
132. ROMANÓ JR., D.; SILVA, A.Q.; CUNHA, G.P.; OLIVEIRA, P.F. Tromboembolismo na doença de Chagas. **Rev. Med. Paraná**, **25**:263-76, 1956.

133. ROWE, J.C.; BLAND, E.F.; SPRAGUE, H.B.; WHITE, P.D.  
The course of mitral stenosis without surgery:  
ten and twenty year perspectives. **Ann.Intern.  
Med.**, 52:741-9, 1960.
134. RUSSEL, R.W.R. Border zones lesions. In **Vascular  
diseases of the central Nervous System**. 2 ed.  
London, Churchill Livingstone, 1983. p.44.
135. \_\_\_\_\_. Computerised Axial tomography. In: **Vascular  
Disease of the Nervous System**. 2 ed. London,  
Churchill Livingstone, 1983. p. 156-159.
136. SHERMAN, D.G.; GOLDMAN, I.; WHITING, R.B.;  
JURGENSEN, K.; KASTE, M.; EASTON, J.D.  
Thromboembolism in patients with atrial  
fibrillation. **Arch.Neurol.**, 41:708-10, 1984.
137. SHERMAN, D.G.; HART, R.G.; EASTON, D. The secondary  
prevention of stroke in patients with atrial  
fibrillation. **Arch.Neurol.**, 43:68-70, 1986.
138. SHERRID, M.V.; CLARK, R.D.; COHN, K. Echocardiographic  
analysis of left atrial size before and after  
operation in mitral valve disease. **Am.J.Cardiol.**,  
43:171-178, 1979.
139. SHRESTHA, N.K.; MORENO, F.L.; NARCISO, F.V.; TORRES,  
I.; CALLEJA, H.B. Two-dimensional echocardiographic  
diagnosis of left atrial thrombus in rheumatic  
Heart Disease. **Circulation**, 67:341-7, 1983.
140. SIMPSON, M.T.; OBERMAN, A.; KOUCHOUKOS, N.T.;  
ROGERS, W.J. Prevalence of mural thrombi and  
systemic embolization with left ventricular  
aneurysm. **Chest**, 77:463-9, 1980.
141. SACCO, R.L.; WOLF, P.A.; KANNEL, W.B.; McNAMARA,  
P.M. Survival and recurrence following stroke.  
The Framingham Study. **Stroke**, 13:290-5, 1982.

142. SANDOK, B.A.; ESTORFF, I.; GIULIANI, E.R. CNS embolism due to atrial myxoma. **Arch. Neurol.**, 37:485-8, 1980.
143. SANTAMARIA, J.; GRAUS, F.; RUBIO, F.; ARBIZU, T.; PERES, J. Cerebral infarction of the basal ganglia due to embolism from the heart. **Stroke**, 14:911-4, 1983.
144. SCHNEE, M.A.; BUCAL, A.A. Fatal embolism in mitral valve prolapse. **Chest**, 83:285-7, 1983.
145. SCHWEIZER, P.; BADOS, P.; ERBEL, R.; MEYER, J.; MERX, W.; MESSMER, B.J.; EFFERT, S. Detections of left atrial thrombi by echocardiography. **Br.Heart J.**, 45:148-56, 1981.
146. SELTZER, R.A.; HARTHORNE, J.W.; AUSTEN, W.G. The appearance and significance of left atrial calcification. **Radiology**, 100:307-11, 1967.
147. SELZER, A.; KATAYAMA, F. Mitral regurgitation: Clinical patterns, pathophysiology and natural history. **Medicine**, 51:337-66, 1972.
148. SENA, P.G. **Incidência dos acidentes vasculares encefálicos no Hospital Prof. Edgard Santos.** Gráfica Trio, Salvador, Bahia, 1982.
149. SMITH, H.L. The relation of the weight of the heart to the weight of the body and of the weight of the heart to age. **Am.Heart.J.**, 4:79-93, 1928.
150. SPANGLER, R.D.; OKIN, J.T. Echocardiographic demonstration of a left atrial thrombus. **Chest**, 67:716-18, 1975.
151. SPINA-FRANÇA, A.; YASUDA, N. Incidência de acidente cérebro-vascular embólico na cardiopatia chagásica crônica. **Arq.Neuro-Psiquiat.**, 32:195-8, 1974.

152. STAFFORD, W.J.; PETCH, J.; RADFORD, D.J. Vegetations in infective endocarditis. Clinical relevance and diagnosis by cross sectional echocardiography. **Br.Heart J.**, 53:310-3, 1985.
153. STARLING, M.R.; CRAWFORD, M.H.; SORENSEN, S.G.; GROVER, F.L. Comparative value of invasive and noninvasive techniques for identifying left ventricular mural thrombi. **Am.Heart J.**, 106:1143-49, 1983.
154. STEIN, P.D.; SABBAH, H.N.; PITHA, J.V. Continuing disease process of calcific aortic stenosis. Role of microthrombi and turbulent flow. **Am.J. Cardiol.**, 39:159-63, 1977.
155. STRATTON, J.R.; LIGHTY, G.W.; PEARLMAN, A.S.; RITCHIE, J.L. Detection of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography: sensitivity, specificity, and causes of uncertainty. **Circulation**, 66:156-165, 1982.
156. STRATTON, J.R.; RITCHIE, J.L.; HAMMERMEISTER, K.E.; KENNEDY, J.W.; HAMILTON, G.W. Detection of left ventricular thrombi with radionuclide angiography. **Am.J.Cardiol.**, 48:565-72, 1981.
157. STRATTON, J.R.; RITCHIE, J.L.; HAMILTON, G.W.; HAMMERMEISTER, K.E.; HARKER, A. Left ventricular thrombi: in vivo detection by indium-III platelet imaging and two dimensional echocardiography. **Am.J.Cardiol.**, 47:874-81, 1981.
158. SWAN, H.J.C.; MAGNUSSON, P.T.; BUCHBINDER, N.A.; MATLOFF, J.M.; GRAY, R.J. Aneurysm of the cardiac ventricle. Its management by medical and surgical intervention. **West J.Med.**, 129:26-40, 1978.

159. TALLURY, V.K.; DePASQUALE, N.P. Ultrasound  
cardiography in the diagnosis of left atrial  
thrombus. **Chest**, 59:501-3, 1971.
160. THOMAS, W.A.; RANDALL, R.W.; BLAND, E.F. Endocardial  
fibroelastosis: a factor in heart disease of  
obscure etiology. **N.Engl.J.Med.**, 251:327-38,  
1954.
161. THOMPSON, P.L.; ROBINSON, J.S. Stroke after acute  
myocardial infarction: relation to infarct size.  
**Br.Med.J.**, 2:457-9, 1978.
162. TOMODA, H.; HOSHIAI, M.; FURUYA, H.; KURIBAYASHI,  
S.; OOTAKI, M.; MATSUYAMA, S.; KOIDE, S.; KAWADA,  
S.; SHOTSU, A. Evaluation of intracardiac thrombus  
with computed tomography. **Am.J.Cardiol.**, 51:843-  
52, 1983.
163. VAN DURME, J.P. Tachyarrythmias and transient  
cerebral ischemic attacks. **Am.Heart J.**, 89:538-  
40, 1975.
164. VAN MERUS-VAN WOEZIK, H.; MELTZER, R.S.; VAN DER  
BRAND, M.; ESSED, C.E.; MICHELS, R.H.M.;  
ROELANDT, J. Superiority of echocardiography  
over angiocardiology in diagnosisng a left  
ventricular thrombus. **Chest**, 80:321-3, 1981.
165. VISSER, C.A.; KAN, G.; DAVID, G.K.; LIE, K.I.;  
DURRER, D. Two dimensional echocardiography in  
the diagnosis of left ventricular thrombus -  
A prospective study of 67 patients with anatomic  
validation. **Chest**, 83:228-232, 1983.
166. VISSER, C.A.; KAN, G.; MELTZER, R.S.; LIE, K.I.;  
DURNER, D. Long-term follow-up of left ventricular  
thrombus after acute myocardial infarction. **Chest**,  
86:532-6, 1984.

167. WAHLEFELD, R. & BERGEMEYER, H.V. **Methoden der enzymatischen Analyse**. 3 ed. Weiheim, Verlag Chemie, 1974, Tomo II, p. 1878.
168. WEINREICH, D.J.; BURKE, J.F.; PAULETTO, F.J. Left ventricular mural thrombi complicating acute myocardial infarction: long-term follow-up with serial echocardiography. **Ann.Intern.Med.**, 100: 789-94, 1984.
169. WEISS, S.; DAVIS, D. Rheumatic Heart Disease. III. Embolic Manifestations. **Am.Heart.J.**, 9:45-52, 1933.
170. WELLS, C.E. Cerebral embolism. The natural history, prognostic signs, and effects of anticoagulation. **Arch.Neurol.Psych.**, 81:667-77, 1959.
171. WIENER, I.; HAFNER, R.; NICOLAI, M.; LYONS, H. Clinical and echocardiographic correlates of systemic embolization in nonrheumatic atrial fibrillation. **Am.J.Cardiol.**, 59:177, 1987.
172. WILLIUS, F.A. The mode of death in various types of heart disease. **Am.J.Med.Scienc.**, 171:480-5, 1926.
173. WOLF, P.A.; KANNEL, W.B.; MCGEE, D.L.; MEEKS, S.L.; BHARUCHA, N.E.; McNAMARA, P.M. Duration of atrial fibrillation and imminence of stroke: The Framingham Study. **Stroke**, 14:664-7, 1983.
174. WOLF, P.A.; KERZNER, L.J.; HILTBRUNNER, A.V.; KANNEL, W.B. Stroke resulting from nonvalvular atrial fibrillation. **J.Am.Geriater.Soc.**, 32:751-7, 1984.
175. WOLF, P.A.; DAWBER, T.R.; THOMAS JR, E.; KANNEL, W.B. Epidemiologic assesment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: The Framingham Study. **Neurology**, 28:893-7, 1978.



176. WOLF , S.B.; POPP, R.L.; FEIGENBAUM, H. Diagnosis of atrial tumors by ultrasound. **Circulation**, 39: 615-622, 1969.
177. WRIGHT, I.S.; ALONSO, D.R. Thromboembolic aspects of myocardial infarction. **New York S.J.Med.**, 79: 317-20, 1979.
178. WRIGHT, I.S.; McDEVITT, E. Cerebral vascular diseases: their significance, diagnosis and present treatment, including the selective use of anticoagulant substances. **Ann.Intern.Med.**, 41:682-98, 1954.
179. YAMADA, M.; HOKI, N.; ISHIKAWA, K.; YOSHIMA, H.; HATA, S.; OHKUBO, N.; MATSUWARA, R.; FURUBAYASHI, K.; FURUSHIMA, M.; ONISHI, K.; KOBAYASHI, Y. Detection of left atrial thrombi in man using indium-III labelled autologous platelets. **Br. Heart J.**, 51:298-05, 1984.

ANEXOS

O EMBOLISMO CARDIOGENICO NAS DOENÇAS CÉREBRO-VASCULARES ISQUÊMICAS

P R O T O C O L O

NOME: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_

IDADE: \_\_\_\_\_ DATA DE NASCIMENTO: \_\_\_\_\_ NACIONALIDADE: \_\_\_\_\_

ENDEREÇO: \_\_\_\_\_

RAÇA: \_\_\_\_\_ ESTADO CIVIL: \_\_\_\_\_ PROCEDÊNCIA: \_\_\_\_\_

Nº DE REGISTRO: \_\_\_\_\_

HISTÓRIA CLÍNICA

ANTECEDENTES PESSOAIS

ANTECEDENTES FAMILIARES:

CONDIÇÕES E HÁBITOS DE VIDA:

EXAME FÍSICO:

DADOS VITAIS:

EXAME GERAL:

EXAME CARDIOVASCULAR:

APÉ-CÓRDIO:

PULSOS:

FUNDOSCOPIA:

EXAME NEUROLÓGICO:

EXAMES COMPLEMENTARES:

HEMOGRAMA:

VHS:

CREATININA:

COLESTEROL:

HDL-Colesterol:

Triglicerídeos:

RX TÓRAX:

ELETROCARDIOGRAMA:

TONOGRAFIA AXIAL COMPUTADORIZADA:

ECOCARDIOGRAFIA MODC-M:

ECOCARDIOGRAFIA BIDIMENSIONAL:

OUTROS: